

**Kompressionssyndrome peripherer Nerven
an Ellenbogen und Unterarm
unter spezieller Betrachtung des
Sulcus-ulnaris-Syndroms, des Supinator-Syndroms
und des Pronator-Syndroms**

**Beurteilung von Ursachen, Diagnose, Therapie
und deren Ergebnisse anhand einer Nachuntersuchung**

Reinhard Wiesheu

1981



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der chirurgischen Klinik der Universität München

Direktor : Prof. Dr. G. Heberer

Kompressionssyndrome peripherer Nerven an Ellenbogen
und Unterarm unter spezieller Betrachtung des Sulcus-
ulnaris-Syndroms, des Supinatorsyndroms und des Pro-
natorsyndroms ;

Beurteilung von Ursachen, Diagnose, Therapie und
deren Ergebnisse anhand einer Nachuntersuchung

Inaugural - Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von

R E I N H A R D W I E S H E U

aus

Attenkirchen

Jahr

1 9 8 1

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität
München

Berichterstatter : Prof. Dr. K. WILHELM

Mitberichterstatter : Prof. Dr. G. HEBERER

Dekan : Prof. Dr. W. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung : 15. Januar 1981



Gewidmet ist diese Arbeit meinen
Eltern

GLIEDERUNG

1. ALLGEMEINE GRUNDLAGEN
 - 1.1. ANATOMIE
 - 1.1.1. Nervus - ulnaris
 - 1.1.1.1. Verlauf des Nervus ulnaris
 - 1.1.1.2. Innervation des Nervus ulnaris
 - 1.1.2. Nervus - radialis
 - 1.1.2.1. Verlauf des Nervus radialis
 - 1.1.2.2. Innervation des Nervus radialis
 - 1.1.3. Nervus - medianus
 - 1.1.3.1. Verlauf des Nervus medianus
 - 1.1.3.2. Innervation des Nervus medianus
 - 1.2. ÄTIOLOGIE
 - 1.2.1. Generelles über Ursachen und Pathogenese von Nervenkompressionen
 - 1.2.2. Spezielle Aussagen über die ätiologischen Faktoren für SUS, SS und PS
 - 1.3. ERSCHEINUNGSBILD, DIAGNOSE UND THERAPIE VON SUS, SS UND PS
 - 1.3.1. Klinik in der Literatur
 - 1.3.2. Symptomatik der Kompressions syndrome
 - 1.3.2.1. Erscheinungsbild des Sulcusulnarissyndroms
 - 1.3.2.2. Erscheinungsbild des Supinator syndroms
 - 1.3.2.3. Erscheinungsbild des Pronator syndroms
 - 1.3.3. Diagnostik
 - 1.3.3.1. Verschiedene diagnostische Möglichkeiten

- 1.3.3.2. Die Elektromyographie und die Nervenleitungs-
geschwindigkeitsmessung
- 1.3.4 Differentialdiagnose
- 1.3.5. Therapie der Nervenkom-
pressionen
 - 1.3.5.1. Konservative Methoden
 - 1.3.5.2. Operative Methoden
 - 1.3.5.3. Nachbehandlung
- 1.3.6. Therapieergebnisse in
der Literatur

2. SPEZIELLE UNTERLAGEN

- 2.1. EIGENES KRANKENGUT
 - 2.1.1. Klientel
 - 2.1.2. Fragebögen
 - 2.1.3. Nachuntersuchungsbogen

2.2. NACHUNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

3. DISKUSSION DER NACHUNTERSUCHUNG

4. ZUSAMMENFASSUNG

5. LITERATURVERZEICHNIS

1. ALLGEMEINE GRUNDLAGEN

Bei Schmerzen im Bereich des Armes und der Hand, vor allem, wenn sensible und motorische Störungen hinzukommen, sind nicht nur Halswirbelsäulenveränderungen in Betracht zu ziehen. Hier muß auch an Nervenkompressionssyndrome gedacht werden. Sie treten an anatomisch präformierten Engstellen auf und können die verschiedensten Ursachen aufweisen. Als gemeinsamer Faktor für die Kompression der Nerven kann die Tendenz zur Gewebsvermehrung in einem nicht, oder nur schwer dehnbaren Kanal zugrunde gelegt werden (74).

Kenntnisse der Nervenausbreitung und bestimmter Engpässe als Prädilektionsstellen im Nervenverlauf sowie der sich daraus ergebenden Provokationstests sind für die Diagnose unerlässlich.

Einzelne Kompressionssyndrome sind allgemein bekannt, andere haben eher Seltenheitswert. Die Ulnarislähmung ist nach M. MUMENTHALER die häufigste Parese eines peripheren Nerven überhaupt.

Am Unterarm ist der N. medianus am häufigsten betroffen, seltener der N. ulnaris und in einzelnen Fällen der N. radialis. Zu einem klinisch manifesten Kompressionssyndrom kommt es, wenn durch bestimmte Haltungspositionen oder eine chronisch mechanische Reizung für den Nerven eine bereits bestehende anatomische Engpaßsituation verstärkt wird und längere Zeit bestehen bleibt (64).

An Knochenfragmente, Tumoren, Ganglien und ähnli-

ches als zusätzliche pathologische Veränderungen muß gedacht werden. Wenn auch die hier zur Diskussion stehenden überwiegend gemischten Nerven gegen Druck sehr resistent sind (61), so besteht doch bei den typischen Kompressionssyndromen insofern eine ungünstige Ausgangslage, als der Nerv durch einen mehr oder weniger engen Tunnel läuft oder gegen eine unnachgiebige Unterlage gedrückt und so ein Ausweichen unmöglich gemacht wird.

Es treten in der Regel zuerst subjektive Störungen im Sinne von Schmerzen und Parästhesien auf. Später kommt es dann auch zu einer Irritation der resistenteren motorischen Fasern und den damit verbundenen motorischen Ausfällen und Muskelatrophien. Hier sollen folgende drei Syndrome genauer behandelt werden :

Das S u l c u s - u l n a r i s - S y n d r o m (S U S).

Beim SUS wird der N. Ulnaris am Ellenbogen in seinem osteofibrösen Kanal zwischen Epicondylus medialis und Olekranon komprimiert.

Das S u p i n a t o r - S y n d r o m (S S).

Das SS, welches im anglosächsischen Sprachgebrauch " Posterior - interosseous - nerve lesion " genannt wird, ist die Kompression des Ramus profundus nervus radialis bei seinem Durchtritt durch den M. supinator.

Das P r o n a t o r - S y n d r o m (P S)

Beim PS wird der N. medianus bei seiner Passage un-

ter oder zwischen dem M. Pronator teres geschädigt.

1.1. ANATOMIE

Da bei den Kompressionssyndromen peripherer Nerven oft differentialdiagnostische Schwierigkeiten und beträchtliche Probleme bei der Lokalisation des Geschehens auftreten, sind genaue anatomische Kenntnisse nötig, die sowohl den Verlauf, als auch die Innervation des jeweiligen Nerven betreffen.

Im folgenden sind die anatomischen und topographischen Verhältnisse des N. ulnaris, des N. radialis und des N. medianus samt deren motorischen und sensiblen Innervation zu behandeln.

1.1.1. N e r v u s u l n a r i s

Der N. ulnaris entsteht aus dem medialen Bündel des Plexus brachialis als gemischter Nerv und erhält Fasern aus den Segmenten C 8 und Th 1 .

1.1.1.1. Verlauf des N. ulnaris

Der N. ulnaris folgt in der Oberarmbeuge der A. axillaris an ihrer medialen Fläche in den Sulcus bicipitalis medialis. Bereits in der Oberarmmitte tritt er durch das Septum intermusculare mediale auf die Streckseite über. Zwischen dem Septum und dem medialen Trizepskopf erreicht er den auf der Dorsalseite des Epicondylus medialis humeri ge-

legenen, engen, osteofibrösen Sulcus ulnaris. Der relativ exponierte Verlauf auf der Streckseite des Ellenbogengelenkes ist mit einer Reihe von Hilfs- und Führungseinrichtungen versehen (53). Eine sehnige Verstärkung der Faszie verbindet den Epicondylus medialis humeri mit dem Olecranon der Ulna.

Proximal kann dieser Bindegewebsstreifen mit der Trizepsfaszie in Beziehung stehen und so den N. ulnaris teilweise bedecken. Ein tendinöses Dach bildet oft das Ligamentum epicondylo-olecranicum, welches manchmal auch durch Fasern des M. epicondylo-olecranicum ersetzt wird. Unter dem Sehnenbogen tritt der N. ulnaris auf den Vorderarm über. Hier kehrt er, dem Verlauf seines Leitmuskels, dem M. flexor carpi ulnaris, folgend, auf die Beugeseite zurück. In seinem Verlauf im Unterarm gibt er Äste zu den von ihm versorgten Muskeln und auch kleinere Äste für die Hautsensibilität ab.

Das Handgelenk überquert der Stamm des N. ulnaris auf der Beugeseite. Hier muß der Nerv noch einmal eine anatomische Enge passieren, nämlich die Loge de Guyon, wo es auch zu einer Kompression kommen kann.

Als Strukturen, die diesen fibrösen Kanal bilden, sind die Sehne des M. flexor carpi ulnaris, das Ligamentum carpi volare und das Ligamentum pinohamatum zu nennen (69) .

Beim Verlassen der Loge teilt sich der N. ulnaris in seine Endäste, den R. superficialis mit motorischen und hauptsächlich sensiblen Fasern für D 4 und D 5 und R. profundus mit motorischen Fasern für die Hohlhand (53, 58) (Abb. 1).

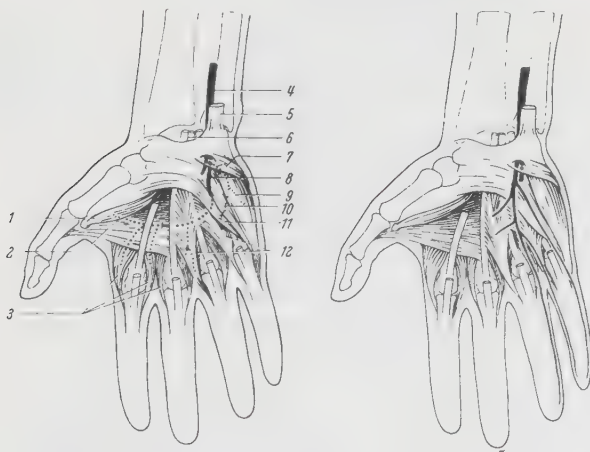
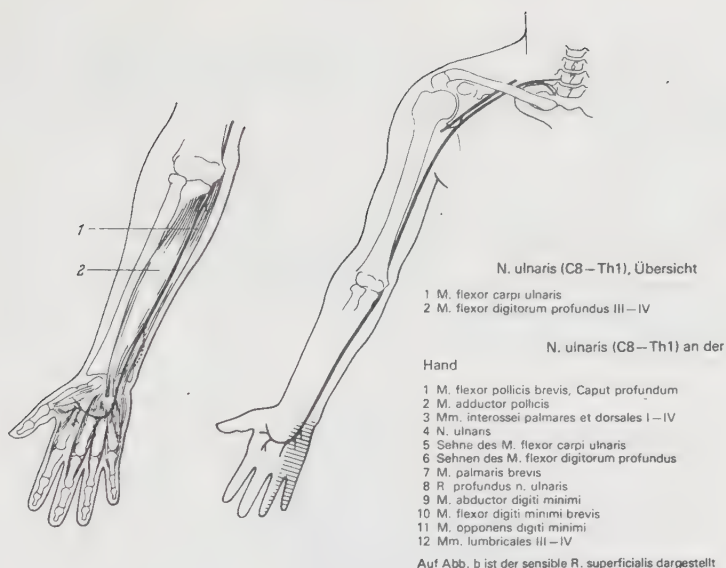


Abb. 1 Verlauf des N. ulnaris (51)

Bei einem Schnitt durch den N. ulnaris in Höhe des Sulcus-ulnaris ist folgende intraneurale Anordnung festzustellen :

Die motorischen Fasern für die Versorgung des M. flexor carpi ulnaris und des M. flexor digitorum profundus liegen im Sulcus ulnaris tiefer, die motorischen Fasern für die Binnenmuskulatur der Hand und die sensiblen Fasern oberflächlicher (Abb. 2 nach Härtel und Rupprecht).

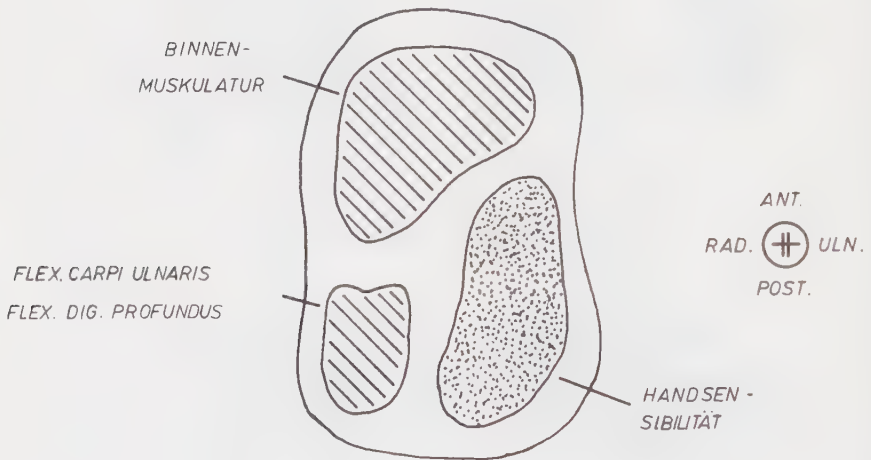


Abb. 2 Schnitt durch den N. ulnaris im Bereich des Sulcus ulnaris

Eine Druckschädigung des N. ulnaris von außen - wie sie beim SUS größtenteils vorliegt - führt infolge

dieser Anordnung vorwiegend zu Funktionsausfällen der Handsensibilität und Binnenmuskulatur der Hand, läßt also die ulnarisversorgte Unterarmmuskulatur innerviert (21) .

1.1.1.2. Innervation des Nervus ulnaris

Der N. ulnaris gibt in seinem Verlauf folgende Äste ab :

a, Rami musculares ;

Sie ziehen zum M. flexor carpi ulnaris und zu den beiden ulnaren Köpfen des M. flexor digitorum profundus.

b, Ramus palmaris N. ulnaris;

Dieser meist sehr schwache Ast durchbohrt im distalen Viertel des Vorderarmes die Faszie und zieht zur ulnaren Seite der Haut der Handwurzel.

c, Ramus dorsalis manus N. ulnaris;

Er zieht 5 cm proximal vom caput ulnae zwischen dem Knochen und der Sehne des M. flexor carpi ulnaris zur Dorsalseite der Hand, durchbohrt die Faszie, verzweigt sich im Bereich der ulnaren Seite des dorsum manus und endet mit Nn. digitales dorsales auf der Dorsalseite der 2 1/2 ulnaren Finger. Er verbindet sich konstant mit dem Ramus communicans ulnaris rami superficialis N. radialis. Die Innervationsgrenze zwischen Ulnaris- und Radialisgebiet auf dem Handrücken verläuft durch den Mittelfinger.

d, Ramus palmaris manus;

Der eigentliche Endast der ganzen Nerven verläuft mit der A. ulnaris und ist vom M. palmaris brevis bedeckt. Durch diesen schickt er Äste zur Haut und spaltet sich dann in 2 Äste:

1. Ramus superficialis : Dieser gibt dem M. digi-

tal^{is} palmaris proprius für den 5. Finger ab und läuft als N. digitalis palmaris communis , bedeckt von der aponeurosis palmaris unter Verbindung mit dem N. medianus zum Interstitium zwischen den Köpfen des 4. und 5. Mittelhandknochens, wo er sich in die Nn. digitales palmares proprii für diese beiden Fingerränder spaltet.

2. Ramus profundus: Er dringt mit dem ramus palmaris profundus der A. ulnaris zwischen den Muskeln des Kleinfingerballens in die Tiefe der Hohlhand, um außer diesen den M. adductor pollicis, sämtliche Mm. interossei, zwei bis drei ulnare Mm. lumbricales und den tiefen Kopf des M. flexor pollicis brevis zu versorgen. Ferner gibt er feine, sensible Zweige zu den Fingergelenken ab.

Der N. ulnaris führt ungefähr 40 % sensible Fasern und beschränkt sich auf die sensible Versorgung von Kleinfinger und ulnarer Ringfingerhälfte.

Von größerer Bedeutung ist seine motorische Funktion, nämlich die Innervation sämtlicher palmar gelegenen Mm. interossei, der Mm. lumbricales 2 - 5 und der Daumenadduktoren (69) (Abb. 3).

1.1.2. N e r v u s r a d i a l i s

Der N. radialis ist der kräftigste Ast aus dem für die Innervation der dorsalen Streckergruppe bestimmten Fasciculus posterior. Er führt Fasern aus den ventralen Ästen von C 5 - Th 1 (54)

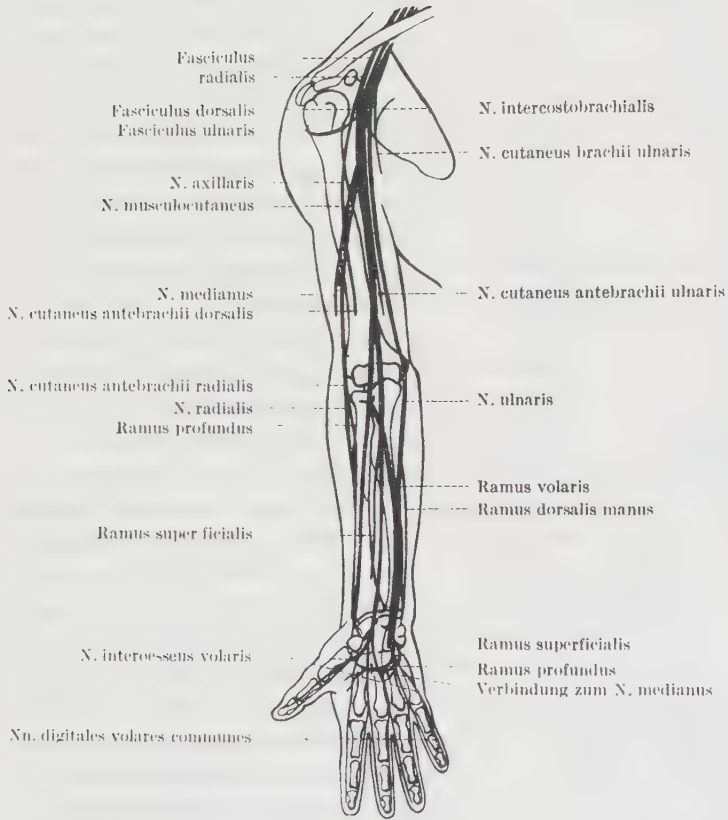
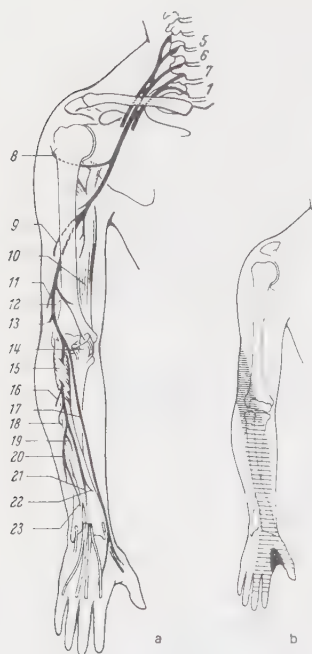


Abb.3 Die langen Nervenstränge des Armgeflechts (35)

1.1.2.1. Verlauf des N. radialis



N. radialis (C5–Th1). a) Reihenfolge der Muskeläste, b) Sensibilitätsareal. Schwarz: Autonomzone

- 8 N. axillaris
- 9 N. cutaneus antebrachii posterior
- 10 M. triceps brachii
- 11 R. zum M. extensor carpi radialis longus
- 12 R. zum M. brachioradialis
- 13 R. zum M. extensor carpi radialis brevis
- 14 M. brachialis
- 15 M. supinator
- 16 R. zum M. extensor digitorum communis
- 17 R. superficialis
- 18 R. zum M. extensor carpi ulnaris
- 19 R. zum M. extensor digiti minimi
- 20 R. zum M. extensor pollicis longus
- 21 R. zum M. extensor pollicis brevis
- 22 R. zum M. abductor pollicis longus
- 23 R. zum M. extensor indicis

Im Gegensatz zum N. axillaris, der noch in der Achselhöhle den Gefäßnervenstrang verläßt, begleitet der N. radialis die A. axillaris auf ihrer Dorsalfläche bis zum Oberarm. Nach dem Überqueren der hinteren Achselfalte verläßt er zusammen mit der A. profunda brachii den Gefäßnervenstrang und gelangt zwischen dem Caput longum und dem Caput mediale M. tricipitis auf die Dorsal-seite des Oberarmes. Im Sulcus N. radialis windet er sich spiralig um den Humerus. Er liegt dabei direkt dem Periost auf. Das Caput mediale und das Caput laterale des M. triceps bilden das Dach des Kanals, in dem der N. radialis in lokeres Bindegewebe eingebettet ist.

Anschließend durchbohrt der N. radialis das Septum intermusculare brachii laterale etwa an der Grenze zum distalen Oberarmdrittel. Auf der Beugeseite gelangt er zwischen dem M. brachialis und dem M. brachio-

Abb. 4 : Verlauf des N. radialis und Reihenfolge seiner Muskeläste (51).

radialis in die Fossa cubitalis. Oberhalb des Radiusköpfchens teilt sich der Nerv in seine Endäste, den überwiegend sensiblen R. superficialis und den hauptsächlich motorischen R. profundus. Der R. superficialis setzt die Verlaufsrichtung des Stammes fort. Er gelangt entlang des M. brachio-radialis, dessen Sehne er im distalen Unterarmdrittel unterquert, auf die Streckseite und verzweigt sich auf der Dorsalseite des Handgelenks und am Handrücken (Abb. 4 a, b).

Der R. profundus kehrt aus der Fossa cubitalis auf die dorsale Seite des Unterarmes zurück, wo er die Streckmuskeln innerviert. Er zieht dabei spiralig um das proximale Ende des Radius, eingebettet in den M. supinator. Dieser Muskel entspringt am Epicondylus lateralis humeri, an der Gelenkkapsel und an der dorsalen Kante der Ulna. Als dünne Muskelplatte liegt er direkt dem Radius auf (Abb. 4 a). Der N. radialis wird überall durch Muskelfasern vom Periost getrennt. Der Nerv kreuzt die Verlaufsrichtung der Muskelfasern, da sich beide spiralig, aber entgegengesetzt, um den Radius schlingen. Der N. radialis liegt somit in einem muskulären Kanal, dessen Eingang und Ausgang sehnig umrandet sind. An dieser Stelle ist der Nerv relativ fest fixiert und verläuft auf einer Strecke von 3 bis 4 cm intramuskulär. Nach dem Austritt teilt er sich in drei recht oberflächliche Äste für Hand- und Fingerextensoren. Direkt auf der Membrana interossea gelangt schließlich der N. interosseus posterior bis auf die dorsale Fläche des Handgelenkes und zum Periost von Radius und Ulna (54,42, 78, 79).

1.1.2.2. Innervation des N. radialis

Der N. radialis gibt in seinem Verlauf folgende Äste ab:

a, N. cutaneus brachii posterior ;

Er durchbohrt in der Nähe des Deltoideusansatzes die Faszie des Oberarmes und erstreckt sich an der Dorsalfläche der Oberarmhaut bis zum Ellenbogengelenk. Dieser Ast ist meist schwach und nicht konstant.

b, N. cutaneus antebrachii posterior;

Dieser Ast ist viel stärker als der vorige. Er verläßt den Sulcus N. radialis zusammen mit dem dorsalen Ast der A. collateralis radialis zwischen caput laterale und caput mediale M. tricipitis. Dann geht er zur Haut der Dorsalfläche des Vorderarmes und reicht bis in die Nähe des Handgelenkes.

c, Rami musculares ;

Sie ziehen zu den drei Köpfen des M. triceps und dem M. anconaeus , zum radialen Teil des M. brachialis (inkonstant) und zum M. brachioradialis, M. extensor carpi radialis longus und M. extensor carpi radialis brevis.

d, Ramus profundus ;

Er ist der stärkere Endast und fast ausschließlich motorisch. Nach der Aufteilung durchbohrt er den M. supinator (Abb. 4 a) und gelangt auf die Dorsalseite des Vorderarmes, wo er mit der A. interossea posterior zusammen zwischen den oberflächlichen und tiefen Streckern verläuft und alle Extensoren versorgt : M. supinator, Mm. extensores digitorum und digiti minimi, Mm. extensores pollicis longus et brevis, M. extensor indicis und M. abductor pollicis longus. Sein sensibler Endast, der N. interosseus antebrachii posterior zieht zur Dorsalfläche der Handgelenke.

e, Ramus superficialis;

Dieser schwächere der beiden Endäste ist fast rein sensibel. Er zieht am radialen Rand der A. radialis, aber von ihr durch einen gewissen Zwischenraum getrennt, bedeckt vom M. brachioradialis und diesem zum Teil noch innervierend, distalwärts. Er läuft im distalen Drittel des Vorderarmes zwischen der Sehne des M. brachioradialis und dem Knochen (Radius) auf die Dorsalfläche, durchbohrt die Faszia antebrachii und versorgt unter Verbindung mit dem N. ulnaris als ramus communicans ulnaris die radiale Hälfte der Haut des Handrückens und der Dorsalfläche der Finger bis zu den Basen der Endglieder als Nn. digitales dorsales. Es ist eine Grenze durch die Längsachse des Mittelfingers feststellbar, die jedoch sehr variabel ist (42, 78, 79).

Wird nun der R. profundus , der nahezu ausschließlich motorische Fasern führt, bei seinem Durchtritt durch den M. supinator irritiert, so bleiben nebst dem M. triceps und dem M. brachioradialis oft auch der M. extensor carpi radialis brevis und der M. extensor carpi radialis longus verschont und es kommt zu einer rein motorischen Lähmung der tiefergelegenen Streckmuskeln, da der sensible R. superficialis den Radialisstamm hier ebenfalls schon verlassen hat.

1.1.3. N e r v u s m e d i a n u s

Der N. medianus geht aus der Vereinigung der beiden Medianuszinken hervor, die vom Fasciculus medialis und vom Fasciculus lateralis abgehen und die A. axillaris ventral umfassen (Medianusschlinge).

Auf diesem Weg erhält der N. medianus als gemischter Nerv Fasern aus sämtlichen Segmenten des Plexus brachialis (C 5 - Th 1).

1.1.3.1. Verlauf des N. medianus

Mit den Armgefäßen gelangt der N. medianus (Abb.5) am Oberarm in den Sulcus bicipitalis medialis und rückt im weiteren Verlauf gegen die Ellenbeuge zu an die mediale Seite der A. brachialis. Dorsal liegt er dem Septum intermuskuläre brachii mediale und dem davon entspringenden M. brachialis auf. In seltenen Fällen enthält das Septum intermuskuläre brachii mediale einen Knochensporn, den Processus supracondylaris humeri (Abb. 6). In der Ellenbeuge verstärkt ein von der Bizepssehne nach mesial abzweigender Faserzug die Fazie (Aponeurosis M. bicipitalis brachii oder "Lacertus fibrosus "). Diese Sehnenschlaufe fixiert bei stark gebeugtem Ellenbogen die Gefäße und Nerven gegen die Unterlage. Unter dem Lacertus fibrosus gibt der N. medianus Äste zu einer Reihe von Vorderarmmuskeln ab.

Der Stamm des Nerven verläßt die Ellenbeuge , indem er zwischen den beiden Köpfen des M. pronator teres in die Tiefe trifft (Abb. 6). Diese entspringen am Epicondylus humeri medialis (Caput humerale) und am Processus coronoideus der Ulna (Caput ulnare). Das Caput ulnare ist oft schwächlich, trennt aber den Nerven von der lateralen und etwas tiefergelegenen A. ulnaris. Der N. medianus und die Gefäße werden durch den M. brachialis gegen das Ellenbogengelenk abgepolstert. Dies verhindert in den meisten Fällen eine direkte Nervenverletzung bei Frakturen des Ellenbogens.

Durch den M. pronator teres gelangt der N. medianus unter die Ursprungssehne des M. flexor digitorum superficialis. An der Unterseite des oberflächlichen Fingerbeugers, aber in dessen Faszienhülle eingeschlossen, zieht er in der Medianlinie des Vorderarmes distalwärts. Distal vom Ellenbogen bis zum Handgelenk gibt er einige Muskeläste und Fasern für die Hautsensibilität ab. Beim Übergang in die Hand verläßt er seine geschützte Lage zwischen dem oberflächlichen und dem tiefen Fingerbeuger wieder und gelangt an die Oberfläche. Gegen den Carpaltunnel hin wird der Nerv immer mehr abgeplattet und entläßt den R. palmaris. Auch in diesem osteofibrösen Kanal (Carpalknochen und Retinaculum flexorum) kommt es häufig zu einer Raumbeengung ("Carpaltunnelsyndrom"). Nach dem Verlassen des Carpalkanals verzweigt sich der N. medianus im Mittelfach der Palma manus. Bei einem Teil der Patienten gibt es eine Anastomose mit dem N. ulnaris; die Endaufzweigungen sind als Nn. digitales palmares proprii zu bezeichnen (54, 78, 79).

1.1.3.2. Innervation des N. medianus

Der N. medianus ist ein starker, gemischter Nerv, der am Oberarm keine Äste abgibt. Seine Verzweigung beginnt in der Fossa cubiti und besteht aus :

a, Rami musculares ;

Sie entspringen im proximalen Drittel des Vorderarmes, zum M. pronator teres, M. flexor carpi radialis, M. palmaris longus, M. flexor digitorum superficialis, radialem Teil des M. flexor digitorum profundus, M. flexor pollicis longus und M. pronator quadratus.

N. medianus (C5—Th1), allgemeine Übersicht

- 8 M. flexor carpi ulnaris
- 9 M. pronator teres
- 10 M. flexor carpi radialis
- 11 M. flexor digitorum superficialis
- 12 M. palmaris longus
- 13 M. flexor pollicis longus
- 14 M. pronator quadratus
- 15 M. abductor pollicis brevis
- 16 M. flexor digitorum profundus II—III

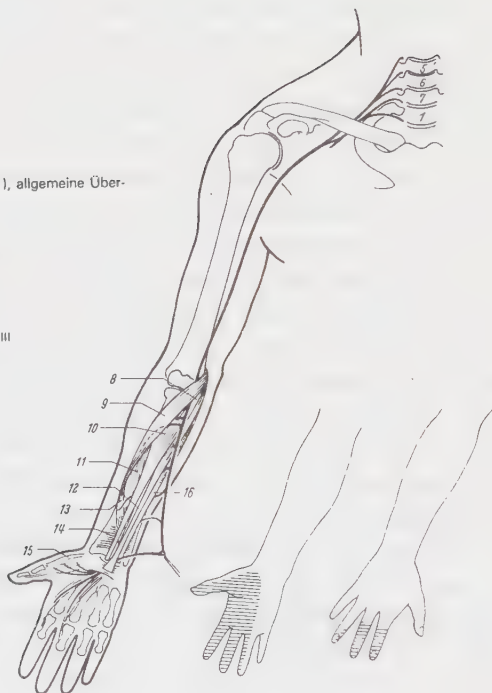
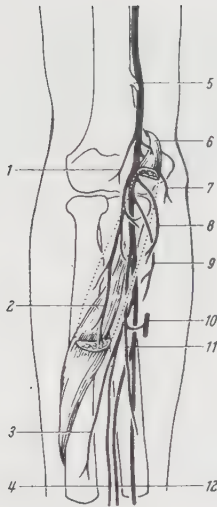


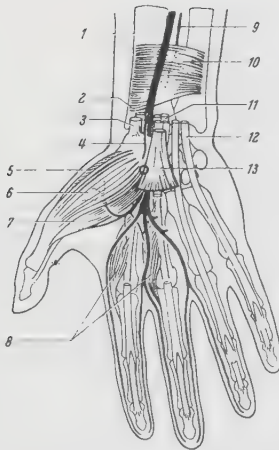
Abb. 5 N. medianus in einer allgemeinen Übersicht
(51)

Der zu den beiden letzteren gehende, lange, dünne Ast, N. interosseus anterior, läuft mit der A. interossea anterior auf der palmaren Fläche der membrana interossea; er enthält auch feine sensible Zweige für die Handgelenke.



N. medianus (C5—Th1) in der Ellenbeuge

- 1 R. articularis
- 2 R. zum M. pronator teres
- 3 R. zum M. flexor pollicis longus
- 4 R. zum M. flexor digitorum profundus
- 5 Processus supracondylaris humeri
- 6 M. pronator teres
- 7 R. zum M. flexor carpi radialis
- 8 R. zum M. palmaris longus
- 9 R. zum M. flexor digitorum superficialis
- 10 N. ulnaris
- 11 R. zum M. flexor digitorum profundus
- 12 N. interosseus anterior



N. medianus (C5—Th1) an der Hand. O = Druckpunkt bei Karpaltunnelsyndrom

- 1 N. medianus
- 2 M. flexor pollicis longus
- 3 M. flexor carpi radialis
- 4 R. palmaris n. mediani
- 5 M. opponens pollicis
(unter dem M. abductor poll. brevis)
- 6 M. abductor pollicis brevis
- 7 M. flexor pollicis brevis (Caput superficiale)
- 8 Mm. lumbricales I—II
- 9 N. interosseus anterior (n. mediani)
- 10 M. pronator quadratus
- 11 Tendo I—II des M. flexor digitorum profundus
- 12 M. flexor digitorum superficialis
- 13 Tendo m. palmaris

Abb. 6 N. medianus in der Ellenbeuge und an der Hand
(51)

b, Ramus palmaris N. medianis;

Er entspringt im distalen Drittel des Vorderarmes und ist lang, dünn und sensibel. Proximal vom Handgelenk durchbohrt er die Fascia antebrachii und verzweigt sich in der Haut der Hohlhand.

c, Ramus communicaus cum N. ulnaris;

Ein ziemlich konstanter, wenn auch mäßig starker, schräger Verbindungsast beider Nerven in der Hohlhand.

d, Rami muskulares;

Sie versorgen die Daumenballenmuskulatur, mit Ausnahme des M. adductor pollicis und des tiefen Kopfes des M. flexor pollicis brevis.

e, Nn. digitales palmares communes I-III;

Dies sind starke, sensible Äste für die Palmarseite der Finger mit Ausnahme des kleinen Fingers und der Ulnarseite des Ringfingers. Der N. digitalis palmaris proprius I versorgt den Radialrand des Daumens. Erstere teilen sich in der Mitte der Hohlhand in je zwei Nn. digitales palmares proprii, nachdem sie kleine sensible Äste zur Haut der Palma manus abgegeben haben. Somit versorgt der N. medianus die Ränder von 3 1/2 Fingern, vom Daumen bis zur radialen Seite des 4. Fingers. Die Innervationsgrenze geht durch die Längsachse des Ringfingers. Die Medianusinnervation greift am 2. - 4. Finger von der Volarseite auf die Dorsalseite der Mittel- und Endphalangen über. Die Innervation der volaren Fingerhaut ist besonders dicht (Tastsinn). Der N. medianus führt auch Fasern für die Gelenkscapseln, zum Periost und den Markräumen der Knochen distal vom Ellenbogengelenk sowie vasomotorische Fasern.

1.2. ÄTIOLOGIE

In diesem Kapitel sind Aussagen der verschiedensten Autoren über Entstehung und Ursachen von Nervenkompressionssyndromen zusammengefasst. Direkt traumatische Schädigungen sind leicht abzugrenzen und ausgeklammert.

1.2.1. G e n e r e l l e s ü b e r U r s a c h e n u n d P a t h o g e n e s e v o n N e r - v e n k o m p r e s s i o n e n

Grundsätzlich muß hier eingangs unterschieden werden zwischen traumatischen Nervenlaesionen und Kompressionssyndromen. Eine Nervenschädigung unmittelbar nach einem Trauma und sei es auch eine Quetschung , ist nicht als Kompressionssyndrom zu bezeichnen. Letzteres ist gekennzeichnet durch eine anatomisch präformierte Engstelle, in der eine unphysiologische Gewebsvermehrung - welcher Ursache auch immer - und damit Drucksteigerung über eine längere Zeit zur Laesion des betreffenden Nerven führt. Hier wird durch ein eventuelles Trauma die Schädigung nicht ausgelöst, sondern nur die bestehende Engpaßsituation verstärkt und die Anpassungsbreite des Nerven an eine chronisch mechanische Irritation, die bei der Mehrzahl der Fälle nachweisbar ist, verringert (64).

Wenn auch in den meisten Fällen die chronische , mechanische Irritation der auslösende und das lange zurückliegende Trauma mit seinen Folgen ein begünstigender Faktor ist, so käme es ohne die in der normalen Anatomie begründeten Besonderheiten nicht

zur klinischen Manifestation des Geschehens. Die Leitsymptome sind Schmerzen, Paraesthesien, Sensibilitäts- und Durchblutungsstörungen sowie motorische Schwäche und Muskelatrophien. MUMENTALER (51) (Abb. 7,8,9) erwähnt als Ursache für nicht unmittelbar traumatische Schädigungen des N. radialis Krückstöcke, Drucklaesionen im tiefen Schlaf (Parkbanklähmung) das Supinator-syndrom und Fesselungslähmungen.

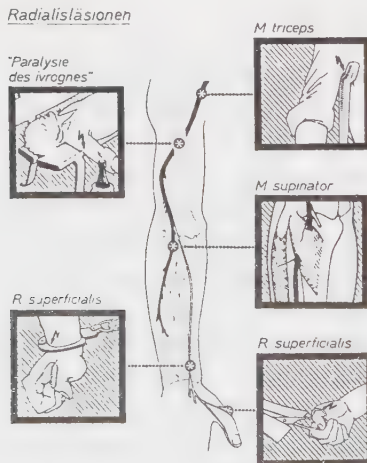


Abb.7 Häufigste Laesionssorte bei nicht primär traumatischen Schädigungen des N. radialis und deren Ursachen (51).

Als Ursache für Ulnarislaesionen (Abb.8) findet man bei ihm zu ca. 90 % den Nervenverlauf am Ellenbogen, wo es durch Luxationen, abnorme Fixation, chronische Druckschädigung (Aufstützen), Chondro-

matose, Ganglien und alte Frakturen zu Schäden kommt. Nur etwa 10 % haben ihren Sitz tiefer (Handgelenk). Hauptsächlich gibt es Druckschädigungen durch gewisse Arbeitsinstrumente oder einen Stock an. Seltener Ganglien und das Syndrom de la Loge de Guyon.

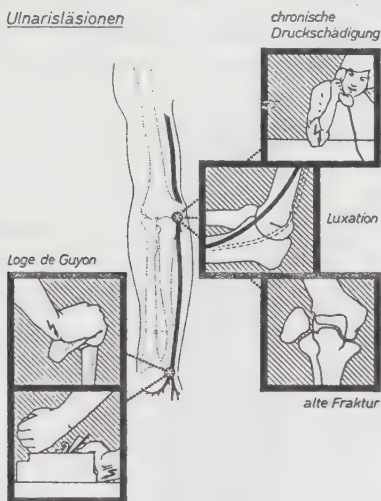


Abb.8 Häufigste Laesionssorte bei nicht primär traumatischer Schädigung des N. ulnaris und derer Ursachen (51).

Die Abb. 9 zeigt die häufigste Laesionssorte und Ursachen dieser Gruppe von Medianusschädigungen. Druckschädigung am Oberarm z.B. im tiefen Schlaf durch den Kopf des Partners (paralysie des amoureux).

Selten eine Medianusparese durch einen processus supracondylaris humeri. Auch selten als Pronator-syndrom durch häufige Pro- und Supinationsbewegung des gestreckten Armes. Gelegentlich findet man Frakturen, Schädigungen durch einen zu engen Gips und oft auch keine faßbare Ursache.

Das häufigste Kompressionssyndrom ist das Carpaltunnelsyndrom, welches signifikant die dominante Hand befällt (übermäßige Beanspruchung in einer Lage, wo der Nerv nicht genügend geschützt ist).

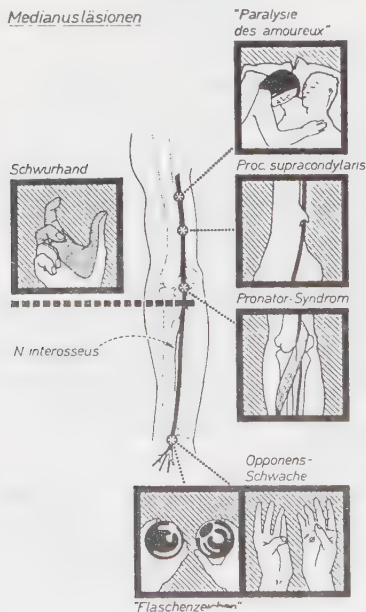


Abb. 9 Häufige Lokalisation nicht primär traumatischer Medianuslaesionen und deren Ursache (51).

In anderen Arbeiten spricht MUMENTALER (54) noch von "Bleineuritiden" als sehr seltene Ursache. Auch Arthrosen und Chondromatosen der Gelenke sind erwähnt. Von Tumoren, Entzündungen und Ödembildungen als Ursachen sprechen SCHEID, SPINNER und KOMAR (28, 72, 81).

Ausführlich berichten SPINNER und SPENGER (81) über systemisch Erkrankungen , die sekundär zu Nervenkompressionen führen können. Es werden Acromegalie, Hypothyreoidismus , Amyloidose, Lupus Erythematosus und rheumatische Erkrankungen genannt.

Auch lokalisierte Erkrankungen können demzufolge einem Kompressionssyndrom zugrunde liegen : Riesenzellgranulome, Ganglien und Thrombosen von zuführenden Gefäßen. Ausgiebig beschreiben sie auch die Wirkung von Reibung und Zug an Gelenken, bei Callusbildungen, bei Osteoarthritis oder wenn der Nerv mit der Umgebung verbacken und dadurch unbeweglich ist.

1.2.2. S p e z i e l l e A u s s a g e n ü b e r d i e ä t i o l o g i s c h e n F a k t o - r e n f ü r S U S , S S U N D P S

Die Ulnarisparese ist die häufigste periphere Nervenlaesion , sowohl unter den traumatischen, als auch unter den nicht unmittelbar traumatischen Laesionen (69). Von den nicht unmittelbar traumatischen Laesionen entfallen etwa 90 % (56) auf den exponierten Nervenverlauf am Ellenbogen, wo es dann zu einem Sulcus ulnaris Syndrom kommt.

Kompressionssyndrome des N. ulnaris wurden früher

größtenteils auf radikuläre Druckerscheinungen an der Austrittsstelle des Nerven im Wirbelsäulenbereich bezogen. Durch eine verfeinerte neurologische Diagnostik - insbesondere unter Zuhilfenahme des Elektromyogramms und der Messung der Nervenleitungsgeschwindigkeit - lassen sich heute von diesen radikulären Erscheinungen typische Druckschädigungen des Nerven im Extremitätenbereich abgrenzen (21).

Von vielen Autoren (53, 21, 14, 37, 91) werden professionelle Drucktraumatisierungen als Ursache angegeben, wie sie durch das Abstützen des Ellenbogens auf harten Unterlagen bei einigen Berufen (Telefonistinnen, Feinschleifer, Büroangestellte, Fabrikarbeiter usw.) auftreten. Nach GÜNEY und SPENCER (20, 81) ist der N. ulnaris im Sulcus bei Bewegungen des Ellenbogens durch die ständige Druck- und Zugbelastung sowie Form- und Lageveränderungen ständig einer Mikrotraumatisierung ausgesetzt. Dies kann durch Vermehrung des para-, epi- und endoneuralen Bindegewebes zu Adhärenzen und zum sogenannten Pseudoneurom führen. Aufgrund der Starre des osteofibrösen Kanals besteht für den Nerven wenig Ausweichmöglichkeit, so daß auch entzündliche Veränderungen mit Ödem und nachfolgender Bindegewebsvermehrung zu Druck auf den Nerven führen (14,28). Dieselbe Wirkung zeigen Haematome und Narbenbildungen. In manchen Fällen findet man auch eine Luxation oder Subluxation des N. ulnaris aus seinem Kanal (20, 53, 63, 91), die man bei genauer Betrachtung sehen oder auch palpieren kann. Aufgrund ungenügender Fixation im Sulcus oder pathologischen Veränderungen in diesem Bereich tritt der Nerv beim Beugen des Ellenbogens, wobei er unter Spannung ge-

rät, aus seiner knöchernen Rinne und reitet auf dem Epicondylus medialis oder gleitet ventral über ihn hinweg. Nach Ellenbogenfrakturen oder Knochenabsplitterungen in diesem Bereich tritt relativ selten eine primäre Ulnarisparese auf, doch kann es Jahre später durch knöcherne Veränderungen (Callus) zu einer sogenannten Ulnarispätparese kommen (14, 91) . Die Patienten sind meist Erwachsene, bei denen sich die Beschwerden schleichend einstellen und man die Ursache nur durch genaue Anamnese eruieren kann. Unter den selteneren Auslösern für Nervenlaesionen finden sich osteoarthritische Veränderungen des Ellenbogengelenks (52,63,91). Ganglien und Tumore werden beim Sulcus ulnaris Syndrom im Gegensatz zum Guyonsyndrom relativ selten als Ursachen genannt. Abschließend bleiben noch abnorme Faszienverhältnisse und die Kompression unter einem Arcus tendineus zu nennen. Als anatomische Besonderheit beschreibt GÜNEY als Grund für ein SUS den M. bzw. das Ligamentum epitrochleo-ancanaeus, welches auch bei anderen Autoren Erwähnung findet (51, 92).

Die häufigsten Kompressionen des N. radialis finden sich in der Axilla. Relativ seltener wird der R. profundus N. radialis bei seinem Durchtritt durch den M. supinator geschädigt (5, 52, 64). Dieses Krankheitsbild findet sich teilweise auch ohne erfaßbare Ursache, was von STILLE (84) dann als idiopathisch bezeichnet wird und die Meinungen in der Literatur sind sehr unterschiedlich. Als häufige Ursache werden raumfordernde Prozesse genannt : Lipome, Ganglien, Fibrome (58, 67, 84, 98). Sehr häufig liest man auch, daß der M. supinator sehnig verhärtet ist und es so zu einer mechanischen Schädigung kommen kann.

digung des N. radialis kommt (57). Hierfür spricht das Auftreten der Beschwerden nach intensivem oder ungewohntem Gebrauch des Armes (31) , was zu einer akuten oder chronischen Überlastung des M. supinator führt. Dies wurde bei Klempnern, Maurern, Schlossern, Dirigenten, Tennisspielern, Schwimmern u.a. beobachtet (58, 67, 84, 98). In manchen Fällen erscheint sogar das Auftreten einer Epicondylitis radialis (Tennisellenbogen) als Ausdruck eines Supinatorsyndroms (11, 29, 87), was aber andererseits SCHMITT und ROSSUM (71, 73) eindeutig bestreiten und als Diagnosefehler darstellen. Bei mehreren Autoren findet sich auch eine Entzündung der Bursa bicipitoradialis, welche knapp medial vom Kanal für den N. radialis im M. supinator liegt, als Auslöser für eine Nervenlaesion (23, 56, 67, 84). Eine Spätparese des N. radialis nach proximalen Unterarmfrakturen oder einer Subluxation des Radiusköpfchens wurde bei einigen Patienten festgestellt (40, 84, 98). Zu den sehr seltenen Ursachen zählt BENINI (5) die chronische Polyarthrititis und FISCHER (16) erwähnt Injektionsschäden des R. profundus N. radialis durch intramuskuläres Einstechen in die radiale Streckmuskulatur des Unterarmes. Nicht zu vernachlässigen sind iatrogene Schäden durch Osteosyntheseplatten nach Radiusfraktur. Sogar ein Auftreten im Rahmen einer familiären Häufung von Druckschäden an peripheren Nerven wurde angegeben (1).

Als seltenstes der drei Krankheitsbilder stellt sich nach unseren Erfahrungen und aus der Literatur (27, 64) das Pronatorsyndrom dar, wohingegen die Kompression des N. medianus am Handgelenk - das Carpal tunnel syndrome - sehr häufig anzutreffen ist. An der

Stelle, an welcher der Nerv unter oder zwischen dem M. pronator teres hindurchtritt, kann es besonders in Streckstellung und bei bestimmten Beschäftigungen zu einer chronisch mechanischen Reizung des N. medianus kommen (29, 58, 75, 87), weshalb man von einem Pronator-teres-Syndrom spricht (75). KOPELL und THOMPSON konnten einen Fall chirurgisch explorieren und fanden ein fibröses Band zwischen tiefem Kopf des M. pronator teres und dem M. flexor digitorum superficialis, welches den N. medianus komprimierte. Nach der Durchtrennung verschwanden die Beschwerden (27). JOHNSON (24) stellte fest, daß hauptsächlich abnorme, variable fibröse Bänder zwischen Pronator teres und dem M. flexor digitorum superficialis die Ursache für ein Pronatorsyndrom darstellen. Die Druckkomponente von solch fibrösen und tendinösen Strukturen wird auch von anderen Autoren hervorgehoben (26, 27, 29). STEIGER und MANNERFELD (44, 83) beschreiben Medianuskompressionen aufgrund von Dislokationen nach Ellenbogenfrakturen , die durch Spaltung des M. pronator teres behoben werden. SEYFARTH (75) stellt bei 12 seiner 17 Patienten fest, daß ein durch ständigen Gebrauch verhärteter M. Pronator den N. medianus komprimiert. KHURANA (27) stellt als ätiologische Faktoren die Hypertrophie oder Myositis heraus, weshalb fast ausschließlich die dominante Extremität betroffen sei. Ferner zieht er ein akutes Trauma, das zu Hämorrhagie, Ödem und schließlich zur Vernarbung führt, in Erwägung und erwähnt auch die indirekte und wiederholte Kompression wie bei einer "honeymoon-paralysis" (Druck des Kopfes des Partners).

1.3. ERSCHEINUNGSBILD, DIAGNOSE UND THERAPIE VON SUS, SS UND PS

Eingangs möchte ich statistische Aussagen über die drei Krankheitsbilder zusammenstellen, die in der Literatur zu finden waren. Relative Aussagen über die Häufigkeit solcher Nervenkompressionen wurden schon im vorhergehenden Kapitel erwähnt. Autor MUMENTALER (56) stellte über einen Zeitraum von 9 Jahren fest, daß unter ca. 20 000 Patienten einer Neurologisch-Neurochirurgischen Klinik 2547 Nervenlaesionen der oberen Extremität zu finden waren. Ungefähr 45 % litten an nicht unmittelbar traumatischen Laesionen (Kompressionssyndrome). Unter diesen 1574 Patienten (obere und untere Extremität) wurden 11 SS (0,7 %) und 278 SUS (18 %) diagnostiziert. Über das PS finden sich leider keine Zahlen.

Zu den ätiologischen Faktoren verweise ich auf die Kapitel 1.2.1. und 1.2.2.

Das Alter der Patienten stellt sich folgendermaßen dar :

Für SUS gibt RÖHRICHT (69) ein Durchschnittsalter von 48 Jahren an. FELDMEIER (14) fand bei 25 Patienten ein statistisches Mittel von 43,5 Lebensjahren. Für das SS berichten ZEUGE, NIELSEN und SHARRARD (59,76,98) insgesamt von 18 Fällen, wobei die meisten Patienten in der 4. Lebensdekade standen. Mehrere Autoren (24,75) geben für das PS eine Altersverteilung zwischen 12 und 70 Jahren an. Der Großteil der Patienten liegt jenseits des 40. Lebensjahres.

Bei der Geschlechtsverteilung ergibt sich für das SUS ein recht einheitliches Bild. Eindeutig im

Vordergrund steht danach das männliche Geschlecht, mit etwa 80 % der Fälle (21,95,14,69,91).

Beim SS sind die Angaben nicht so einheitlich.

So stellen ZEUBE und SHARRARD (76,98) eine

Dominanz der Männer fest (8:1 bzw. 5:1) , wohingegen an anderer Stelle eine Geschlechtsverteilung von 1:1 angegeben wird (59).

Ähnliche Verhältnisse und Divergenzen ergaben sich beim Literaturstudium für das PS (26,29,32,75).

Eine wichtige Frage ist der Befall der dominanten Hand. Beim SUS stellen alle Autoren (14,58,69,91)

heraus, daß die dominante Extremität überwiegend

(70 - 90 %) erkrankt war. Nahezu gleiche Verhältnisse finden sich SS und PS (5,59,75,76,98).

Die große Repräsentanz der dominanten Hand unter den

Erkrankungen verdeutlicht sich auch aus der Berufs-

anamnese, die bei allen 3 Syndromen ein augenscheinliches Übergewicht für Tätigkeiten ergibt,

die muskuläre Aktivitäten im Unterarm und der Hand

erfordern, die ein Rechtshänder eben rechts aus-

führt (Hammern, Schreiben, Schneiden , Stanzen usw.).

Über die Zeitspanne zwischen dem Auftreten erster

Symptome und dem Zeitpunkt der endgültigen Therapie

(Operation) finden sich leider nur spärliche An-

gaben. Beim SUS gibt FELDMEIER (14) einen Zeitraum

von 6 Wochen bis zu 5 Jahren an, mit einem Plateau

des Operationszeitpunktes bei 6 Mon. Nach RÖHRICHT

(69) waren nach 18 Monaten ungefähr 70 % der Patienten

operiert, wobei sich die Symptomatik über einen

Zeitraum von einigen Wochen bis zu 15 Jahren erstreckte.

Für das PS gibt SEYFFARTH (75) an, daß

50 % seiner Patienten innerhalb von 2 Jahren operativ

therapier wurden. Die andere Hälfte verteilt sich

gleichmäßig auf weitere 6 Jahre.

Bei JOHNSON (24) wurden die meisten Fälle nach ungefähr 9 Monaten operiert. Angaben über diese interessanten Feststellungen konnte ich für das SS leider nicht finden.

Für alle Nervenkompressionssyndrome gilt, daß eine Besserung zuerst im sensiblen und erst später im motorischen Bereich zu finden ist. NIGST (61) schreibt, daß die Regeneration 1/2 bis 1 1/2 Jahre dauert und das Ergebnis einer Operation vorher nicht endgültig beurteilt werden darf. Bei anderen Autoren (52,58,69) finden sich Zeiträume bis zu 3 Jahren bei entsprechend langem Bestehen des Krankheitsbildes.

1.3.2. S y m p t o m a t i k d e r K o m p r e s - s i o n s s y n d r o m e

Die Früherkennung von Kompressionssyndromen gemischter Nerven beruht auf einer genauen Aufnahme der Anamnese, wobei sensible Störungen im Vordergrund stehen werden. Objektivierbare Symptome folgen erst später. So werden wir zunächst nur subjektive Beschwerden, wie Paraesthesien oder Schmerzen eruieren, noch bevor eine Verlangsamung der Reizleitungsgeschwindigkeit nachgewiesen werden kann und bevor der Pat. über eigentliche Gefühlsstörungen - beispielsweise die Unmöglichkeit, eine Nadel zu fassen - Ungeschicklichkeit - gehäuftes Fallenlassen von Gegenständen oder Schwäche klagt. Von diesem Zeitpunkt an ist dann in der Regel auch die Elektrodiagnostik positiv (61). Elektromyographische Veränderungen in der Muskulatur treten normalerweise erst zuletzt auf. Als Ausnahme sind jene Fälle zu nennen, bei denen eine

isolierte Kompression von motorischen Fasern zu beobachten ist. Bei der klinischen Untersuchung ist es daher unser Ziel, sensible und motorische Ausfälle festzustellen und nachzuweisen.

1.3.2.1. Erscheinungsbild des Sulcusulnaris-syndroms

Das klinische Erscheinungsbild der proximalen Ulnarislaesion ist in 3 Hauptgruppen aufzugliedern:

- a, sensible Störungen wie Paraesthesien, Hypaesthesien und Schmerzen
- b, motorische Störungen, d.h. Schwäche der ulnarisversorgten Hand und Finger Muskulatur und deren Atrophie.
- c, trophische Störungen.

Für diese Symptome gibt es keine bestimmte Reihenfolge (69) und sie können jeweils alleine oder kombiniert auftreten, was der Symptomatik ein grosses Spektrum verleiht.

Die sensiblen Störungen beziehen sich auf das Ausbreitungsgebiet der Hautäste des N. ulnaris, wobei als Autonomzone die ulnare Ringfingerhälfte, der Kleinfinger und die anschließende ulnare Handkante, sowohl am Handrücken, als auch in der Hohlhand anzusehen sind. Gegen den Unterarm ist die Sensibilitätsstörung meist deutlich abgegrenzt. Manchmal sind auch andere Finger oder die ganze Hand betroffen, was auf anatomische Unregelmäßigkeiten oder zusätzliche Nervenkompressionen schließen lässt. Ansonsten ist die Abgrenzung in der Mittellinie des Ringfingers recht konstant (64). Die Schmerzen

können in den gesamten ulnaren Bereich des Unterarms ausstrahlen (14). Neben den Schmerzen, die fast immer anzutreffen sind, werden Hypaesthesien festgestellt und auch Paraesthesien (Kribbeln, Ameisenlaufen, Pelzigkeit) sind eruierbar. Diese Symptome beginnen meist schleichend und werden von den Patienten je nach Empfindlichkeit , oft lange toleriert. Die meist nachts auftretende Taubheit und Gefühllosigkeit des 4. und 5. Fingers versucht der Patient durch Massage und Hochheben des Armes zu beheben. Erst wenn Hypaesthesien bei Berührungen mit der Bettdecke sich einstellen oder die Schmerzen unerträglich werden, sieht sich der Patient veranlasst, einen Arzt aufzusuchen. Das geschieht oft erst nach Jahren. Klinisch auffallender wird das Bild der Lähmung durch den Ausfall der vom tiefen Ast versorgten Muskulatur. Am augenfälligsten ist die Atrophie des M. adductor pollicis. Sein Ausfall ist bei einer Ulnarisparese stets vorhanden (64). Die Kraftlosigkeit beim Festhalten eines Gegenstandes zwischen Daumen und Zeigefinger kann nur unter gleichzeitiger deutlicher Flexion des Daumenendglieds kompensiert werden. Dieses "Froment-Zeichen" fällt dem Patienten selbst auf und führt ihn zum Arzt. Ebenso auffällig ist die Atrophie der Mm. interossei . Durch den Ausfall dieser Muskeln ist die sog. Nasenstüßbewegung und das Spreizen und Zusammenpressen der Langfinger nur kraftlos durch die langen Beuger und Strecker möglich. Der Ringfinger und Kleinfinger stehen in der typischen und aktiv nicht korrigierbaren Krallenstellung ("Krallenhand"), was sich durch den Ausfall der Mm. interossei und Mm. lumbricales III und IV erklärt.



Abb. 10 a, Krallenhand bei einem SUS (Zeichnung nach einer Fotografie)

Am 2. und 3. Finger tritt dieses Symptom nicht auf, weil die Mm. interossei durch die vom N. medianus innervierten Mm. lumbricales I und II ersetzt werden. Wegen des zusätzlichen Ausfalls des M. oponens digiti quinti zur Lähmung des M. adductor pollicis können Daumen und Kleinfinger nicht mehr zu einem Ring geschlossen werden. Oft kann der 5. Finger nicht mehr kraftvoll abgespreizt werden. Die spontane Abduktionsstellung des kleinen Fingers, die bei der Ulnarisparesie teilweise auftritt, erklärt sich durch den Zug der langen Extensoren. In der Literatur werden schließlich noch trophische Störungen als Symptome erwähnt (58,6) . Zu diesen gehören Hyperpigmentierung der Haut, Mees' sche Nagelbänder und das Nagelbettzeichen nach Alföldi. Diese Störungen können bis zum keratotischen

Ekzem (6) führen. Allerdings sind diese Symptome nur bei sehr ausgeprägten Krankheitsbildern festzustellen. Nach MUMENTALER und PAUL (55,64) fehlen ausgeprägte trophische Störungen an der Haut und den Fingernägeln fast immer. Häufiger findet sich einer Verminderung, selten ein Ausfall, der Schweißsekretion, was mit Hilfe eines Abdruckverfahrens nachgewiesen werden kann.

1.3.2.2. Erscheinungsbild des Supinator-syndroms

Das SS verursacht diagnostische Schwierigkeiten wegen der wenig bekannten und oft getarnten Symptomatik. Grundsätzlich ist festzustellen, daß es sich bei der Kompression des R. profundus N. radialis um eine rein motorische Laesion handelt (5,6, 52, 54,57,84,98), wobei sensible Störungen nicht feststellbar sind (das sensible Endästchen führt lediglich Fasern für die Tiefensensibilität des Handgelenkes und der Membrana interossea (23)). Weiterhin kommt es zum Ausfall der Dorsalextension der Finger unter Teilparese der Handextension. Zum charakteristischen Bild der Radialisparese gehört die "Fallhand", wobei eine Streckung weder im Handgelenk, noch in den Fingergrundgelenken möglich ist (5,84,98). Hierzu kommt es durch eine über Wochen hin langsam progrediente Parese der radialis innervierten langen Finger- und Handextensoren. Durch die fehlende Innervation kann es auch zu Atrophien der entsprechenden Muskeln kommen. Nicht betroffen sind der M. extensor carpi radialis longus und der M. brachioradialis, wodurch es zu einer Radialabweichung der Hand kommt.

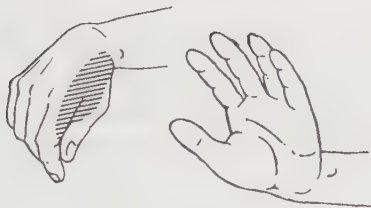


Abb. 10 b, Fallhand rechts bei Radialislähmung (51)

SPINNER und SPENCER (81) stellten nun fest, daß die "charakteristische Fallhand" (Abb. 10) oft gar nicht vorhanden ist (Diagnose !), weil die Dorsalflexion durch den radialen Strecker (M. extensor carpi radialis) ermöglicht wird. Dabei kommt es aber zu einer charakteristischen, starken Radialabweichung unter gleichzeitiger Neigung des Handrückens nach ulnarwärts (67). Ein deutliches Symptom , auch für die Diagnostik, ist die starke Druckdolenz im Supinator-schlitzbereich. Teilweise läßt sich eine Grifffschwäche (89) feststellen und die grobe Kraft des Faustschlusses kann fehlen (Fehldiagnose einer Medianusparese) (98). PRILL (67) schreibt von der erhaltenen Streckfunktion des Unterarmes und nicht behinderter Beugung im Ellenbogen bei leichter Supinationsparese des Vorderarmes und starker Parese des langen Daumenabduktors. Diagnostische Schwierigkeiten entstehen auch, wenn das SS als eine der Ursachen für den Symptomkomplex des Tennis-ellenbogens steht, wobei starke Schmerzen in der Ellenbogegegend auftreten (81).

1.3.2.3. Erscheinungsbild des Pronatorsyndroms

Als deutliches Symptom des PS läßt sich die Druck-

schmerzhaftigkeit im Bereich des M. pronator teres herausstellen. MUMENTALER (50) beschreibt auch dumpfe Schmerzen im Ellenbogen, die in die Finger ausstrahlen. Oft geben die Patienten eine bis zu 2-jährige Vorgeschichte von nicht lokalisierbaren Schmerzen im Unterarm an. Sensible Ausfälle sind volar an den 3 1/2 radialen Fingern, vor allem aber dorsal an den Endphalangen von Zeige-, Mittel und halbem Ringfinger zu suchen. Es zeigen sich hier auch Paraesthesien. SEYFFARTH (75) berichtet, daß die meisten Pat. angeben, daß die Schmerzen in den Fingern und im Handgelenk während einer Arbeit (Belastung) zunehmen und nachher anhalten. Paraesthesien stellen sich während der Arbeit ebenfalls in den 3 radialen Fingern ein. Teilweise geben Patienten Hypaesthesien des Zeigefingers und des Daumens an. Durch die motorischen Störungen sind die Pronation und die Funktion der radialen Hand- und Fingerbeuger beeinträchtigt. Das bedingt oft ein Schwächegefühl in der Hand und beim Versuch, eine Faust zu bilden, stellt sich die charakteristische "Schwur- oder Predigerhand" ein (Abb. 11).

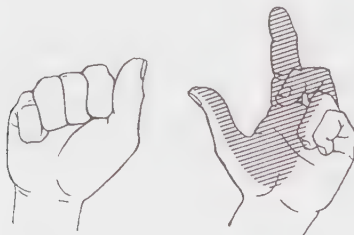


Abb. 11 "Schwurhand" bei linksseitiger hoher Medianusparese (51)

Die Schwäche bezieht sich vor allem auf den M. flexor pollicis longus, den M. abductor pollicis brevis, den M. flexor digitorum profundus und den M. oponens pollicis . Mit diesen Symptomen einher geht eine mäßige Atrophie des Tenars. Auffallend ist oft ein spitzer Daumen und Zeigefinger. Die Pat. geben meist ungefragt Koordinationsschwierigkeiten mit den Fingern an. Bezeichnend sind gerade bei Medianuspareesen die sogenannten "vegetativ-trophischen" Störungen (6). Die Schweißabsonderung ist vermindert. Durchblutungsstörungen führen zu einer bläulichen Verfärbung und Kühle der Haut und die Finger erscheinen wie zugespitzt (s.o.). Das Nagelwachstum ist beeinträchtigt im Sinne des Nagelbettzeichens nach Alföldi oder der Querrillen analog den Mees - Streifen . Auch trophische Ulcera, besonders am Zeigefinger, ausgedehnte Pigmentationen und keratotische Abschilferungen innerhalb der sensibel gestörten Hautbezirke können sich einstellen.

1.3.3. Diagnostik

Für die klinische Diagnose wird in erster Linie die in den vorigen Kapiteln beschriebene, für das jeweilige Kompressionssyndrom charakteristische Symptomatik herangezogen.

Die Diagnose des SULCUSULNARISSYNDROMS stützt sich auf Paraesthesien im Versorgungsgebiet des N. ulnaris am Handrücken sowie in der Hohlhand.

Es kommt dabei zu Schmerzen und Paraesthesien am Handrücken zwischen den einander zugekehrten Rändern

des 3., 4. und 5. Fingers und dessen Ulnarrandes und an der Hohlhand an den zueinander gekehrter Rändern des 4. und 5. Fingers und dessen Ulnarrandes.

Ferner fallen mehr oder weniger stark ausgeprägte Atrophien der Hypothenar-Muskulatur, der Mm. interossei und des M. adductor pollicis auf. Der 5. Finger kann nur schwer abduziert und der Daumen nur kraftlos abduziert werden. Durch den motorischen Ausfall der Binnenmuskulatur entsteht eine Krallenhand.

Das SUPINATOSYNDROM ist klinisch folgendermaßen gekennzeichnet: Der Unterarm kann im Ellenbogengelenk uneingeschränkt gestreckt werden. Der Trizeptssehnenreflex ist stets auslösbar und Sensibilitätsstörungen fehlen meist gänzlich. Durch die motorische Parese tritt entweder eine Fallhand auf oder sie wird durch den intakten M. extensor carpi radialis kaschiert, was aber bei der Dorsalflexion der Hand zu einer starken Radialabweichung führt. Beim Zeigefinger bis Ringfinger tritt eine Streckerlähmung im Grundgelenk auf.

Für das PRONATORSYNDROM steht als diagnostisches Merkmal die motorische Laesion der radialen Hand- und Fingerbeuger im Vordergrund, was beim kraftverminderten Faustschluß zur charakteristischen Schwurhand führt. Augenfällig stellt sich auch die mehr oder weniger ausgeprägte Atrophie der Tenarmuskulatur dar.

Wichtig sind Angaben der Patienten über Schmerzen und Paraesthesien, die sich bei Arbeit verschlimmern. Auf trophische Störungen ist beim PS mehr zu achten, als bei den anderen beiden Kompressionssyndromen.

1.3.3.1. Verschiedene diagnostische Möglichkeiten

Neben der Symptomatik ergeben sich aus der Anatomie und Funktion der einzelnen Nerven verschiedene Tests und Verfahren, um die Diagnose zu sichern.

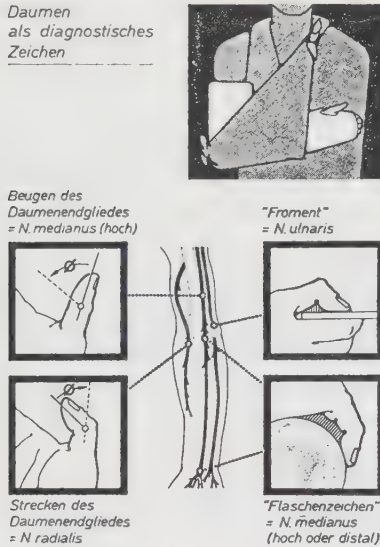


Abb.12 Der Daumen als diagnostisches Zeichen (51)

Als diagnostisches Zeichen für Kompressionssyndrome aller 3 Nerven der oberen Extremität kann der Daumen (Abb.12) angesehen werden. Kann das Daumenendglied nicht gegen Widerstand gestreckt werden, dann weist dies auf eine Radialisparese hin; kann das Endglied nicht gebeugt werden, so deutet dies auf eine hohe Medianuslaesion; ist die Abduktion des Daumens ungenügend (Flaschenzeichen), so kann die Medianus-

schädigung auch weiter distal, z.B. am Handgelenk liegen; flektiert der Pat. beim kräftigen Festhalten eines flachen Gegenstandes zwischen Daumen und Zeigefinger reflektorisch das Daumenendglied (Froment-Zeichen) , dann liegt eine Ulnarislähmung vor (51).

Die klinische Prüfung der Motorik ermöglicht oft schon eine Lokalisation der Kompression, wenn man sich vergegenwärtigt, zu welchen Muskeln Nervenäste distal der Irritationsstelle abgehen. Bei der Durchführung der Muskeltests wird man einige einfache Handgriffe durchführen müssen, die anschließend erläutert sind. Solche Untersuchungen müssen immer beidseitig zum Vergleich auf der gesunden und auf der kranken Seite durchgeführt werden. Man muß auch darauf achten, daß der Pat. keine kompensatorischen Bewegungen ausführen kann. Bei den genannten Tests muß die Hand gestreckt, aber nicht überstreckt gehalten werden, um eine Fingerabduktion durch die Strecker und eine Adduktion durch die Beuger auszuschalten (61).

Folgende Untersuchungen kommen in Frage :

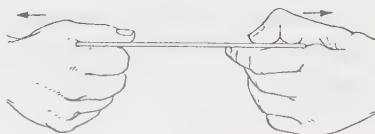
1. für den Nervus ulnaris

a, Froment-Zeichen

Bei Ulnarisparese äußert sich der Ausfall des M. adductor pollicis in einer Schwäche beim Griff zwischen Daumen- und Zeigefingerstrahl. Als Ersatz wird unbewußt der M. flexor pollicis longus (N. medianus) eingesetzt und deshalb das Daumenendglied abnorm stark gebeugt (Abb.13).

Abb.13

Froment-Zeichen (58)



b, Nasenstüßbewegung

Beim Ausfall der M. interossei (Strecken im Interphalangealgelenk) ist im Rahmen einer Ulnarisparese die Nasenstüßbewegung (Abb.14) geschwächt (Signe de la chiquenoude). Der Untersucher spürt den schwächeren Anprall an seiner Handfläche.

Abb. 14

Nasenstüßbewegung
(58)

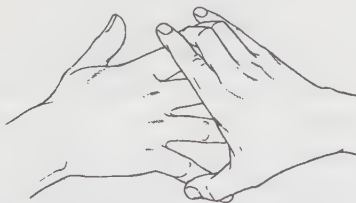


c, Funktionsprüfung der Mm.interossei dorsales

Die Prüfung dieser vom N. ulnaris versorgten Muskeln geschieht, indem man den Patienten seine Finger gegen Widerstand spreizen läßt.

Abb. 15

Funktionsprüfung der
Mm. interossei (58)



2. für den Nervus radialis

a, Funktionsprüfung der Mm. extensor carpi radialis und extensor carpi ulnaris.

Der Pat. versucht, gegen den Widerstand des Untersuchers die Hand nach dorsal zu strecken.

Abb.16

Prüfung obiger Muskeln
(58)



b, Funktionsprüfung der Fingerstrecker

Durch die Prüfung des M. extensor digitorum communis und des M. extensor indicis (N. radialis) wird die Streckfähigkeit der Langfinger in den Fingergrundgelenken getestet.

Abb.17

Funktionsprüfung des
M.ext.dig.communis und
des M.ext.indicis (58)



c, Funktionsprüfung des Daumens

Man prüft den M. extensor pollicis longus, um festzustellen, ob der Daumen im Endgelenk gestreckt werden kann (siehe Abb.10).

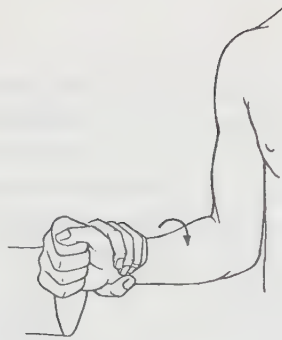
3. für den Nervus medianus

a, Untersuchung der Pronation des Vorderarmes

Bei gebeugtem Ellenbogen wird der M. pronator teres zwecks Untersuchung der Pronation des Vorderarmes getestet, indem der Patient versucht, den Unterarm nach innen zu rotieren .

Abb. 18

Untersuchung der Pro-
nation (58)

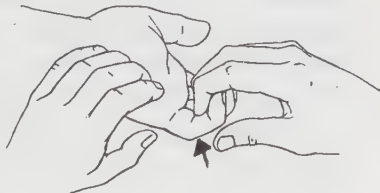


b, Funktionsprüfung des M. flexor digitorum
superficialis

Bei fixiertem Handgelenk versucht der Pat. ,
seine Finger gegen den Widerstand des Unter-
suchers zu beugen (Abb.19). Der M. flexor di-
gitorum superficialis beugt die Finger im
ersten Interphalangealgelenk.

Abb. 19

Prüfung des M.flex.
dig. superf. (58)

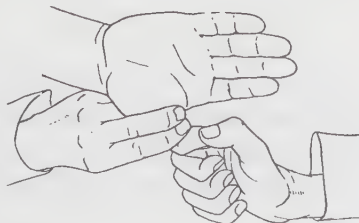


c, Funktionsprüfung des Daumens

Bei diesem Test versucht der Patient, das
Daumenendglied gegen den Widerstand des Unter-
suchers zu beugen (Abb.20),

Abb.20

Funktionsprüfung des
M.flex.poll.longus (58)

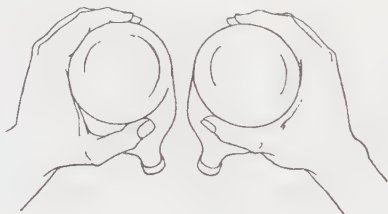


d, Flaschenzeichen nach Lüthy

Die Schwäche der Daumenabduktion äußert sich u.a. darin, daß beim Ergreifen einer Flasche die Hautfalte zwischen Daumen und Zeigefinger der Rundung der Flasche nicht anliegt.

Abb. 21

Pos. Flaschen-
zeichen links
bei Medianus-
parese (58)

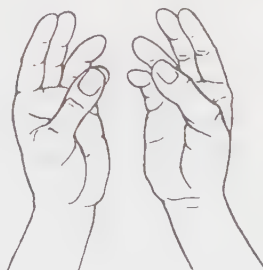


e, Daumentest

Bei diesem Daumentest versucht der Pat., den Daumen dem Kleinfinger zu opponieren. Durch den Ausfall des M. oponens pollicis nähert sich nicht nur der Daumen ungenügend dem Kleinfinger, sondern es fällt auch die pronatorische Kreiselung des Daumens um seine Längsachse teilweise aus.

Abb. 22

Opposition von Dau-
men und Kleinfinger
bei rechtsseitiger
Medianusparese (58)



Nach Darstellung der Funktionsprüfungen der motorischen Nervenqualitäten verbleiben zur Abklärung der Diagnose noch die sensiblen und trophisch-vegetativen Merkmale.

Neben den klinischen Symptomen stehen uns auch einige Hilfsmittel zur Verfügung :

a, Ninhydrin-Untersuchung nach Möberg

Ein Ausfall der Schweißsekretion kann im Abdruckverfahren dargestellt werden. Beim Abdruck auf ein dafür geeignetes Papier werden die Aminosäuren des Schweißes auf den Papierstreifen übertragen, die sich mit einer 1 %igen Ninhydrin-Lösung in Aceton mit Zusatz von einigen Tropfen Essigsäure anfärben lassen. Bei Nervenlaesionen ist die Schweißabsonderung herabgesetzt.

b, Novocain- oder Hydrocortison-Probe

Dies ist ein einfaches und sicheres Verfahren für die Praxis. Die im Tunnel komprimierte Nervenstrecke wird mit 2 ml 2 %igem Novocain bzw. mit 25 mg Hydrocortison umspritzt. Wenn im Anschluß daran die Symptome vorübergehend aufhören oder nachlassen, so ist im Besitze der klinischen Symptome die Diagnose fast als sicher zu betrachten (28).

c, Tinel'sches Zeichen

Das Tinel'sche Zeichen ist positiv, wenn durch Druck auf den Nerven über der Kompressionsstelle ein Schmerz im Innervationsgebiet ausgelöst werden kann.

d, Münztest (Zrubecky)

Dem Pat. werden die Augen verbunden. Dann wird er aufgefordert, verschiedene Münzen aufzunehmen und zu identifizieren. Bei den jeweiligen Syndromen werden bestimmte Finger vernachlässigt.

e, Blutleeretest (Gilliet und Wilson)

Am Oberarm wird die Manschette eines Blutdruckmessapparates angelegt. Wird in der Manschette der Druck soweit erhöht, daß der systolische Blutdruckwert des Patienten leicht überschritten ist, so erscheinen unmittelbar nach Eintreten der Ischämie die bekannten Symptome der jeweiligen Nervenkompression.

f, Zweipunktauflösung nach Weber

Mit dem Zirkelversuch wird geprüft, in welchem Minimalabstand 2 Spitzberührungen noch getrennt wahrgenommen werden können.

g, Röntgenaufnahme

Bei Patienten mit einer Traumaanamnese im Ellenbogen und Unterarmbereich können Röntgenaufnahmen der jeweiligen Region für die Diagnose hilfreich sein.

h, EMG und NLG

Die wohl besten und objektivsten Hilfsmittel für eine gesicherte Diagnose sind die Elektromyographie und die Messung der Nervenleitungsgeschwindigkeit. Wegen ihrer Wichtigkeit sei ihnen ein eigenes Kapitel gewidmet.

1.3.3.2. Die Elektromyographie und die Nervenleitungsgeschwindigkeitsmessung

Durch den Nachweis einer umschriebenen Verzögerung der motorischen oder sensiblen Erregungsleitung eines Nervs kann man eine Nervenkompression elektroneurographisch objektivieren und topographisch festlegen (25).

Das Elektromyogramm (EMG) erfaßt die summierten muskulären Membranpotentiale motorischer Einheiten unter Ruhebedingungen und aktiver Innervation (Abb. 23,24).

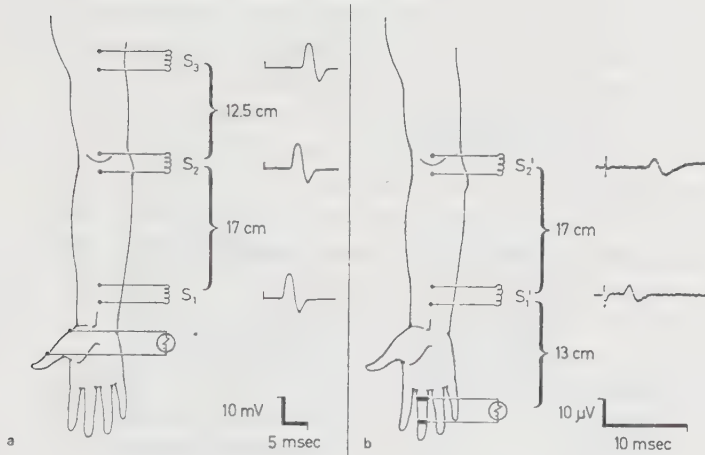


Abb. 23 Messung der motorischen (a) und der sensiblen (b) Erregungsleitungsgeschwindigkeit im N. medianus (58)

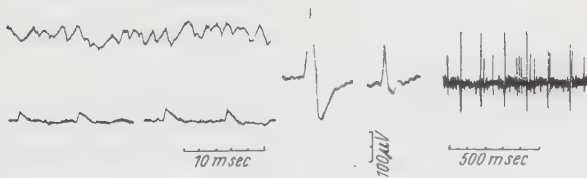


Abb. 24 Elektrische Aktivität in der normalen Endplattenzone (konz. Nadelelektrode) nach MUMENTALER und SCHLIAK

Es wird bei Engpaßsyndromen gezielt eingesetzt zum Nachweis von pathologischer Spontanaktivität in Form von Fibrilationspotentialen und positiven scharfen Wellen in Muskeln, die distal der Nervenirritationsstelle versorgt werden. Unter physiologischen Bedingungen zeigt der Muskel keine Spontanaktivität. Bei aktiver Innervation erlaubt die Beurteilung der Form, Phase, Dauer und Amplitude der Einzelpotentiale unter Berücksichtigung des Maximalinnervationsmusters eine weitere Aussage über Intensität und Alter der Schädigung. Da es bei chronisch mechanischer Nervenirritation oft erst spät zu einer gravierenden Alteration der Axone kommt, ist gerade bei leichtem Befall der EMG-Befund häufig normal und somit im Anfangstadium oft wenig ergiebig (93). Mit Hilfe der Elektroneurographie (ENG) läßt sich durch Messung der sensiblen und motorischen Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) bei chronischer Druckläsion relativ bald eine differenzierte Aussage über die Leitfunktion des gesamten Nerven oder einzelner Teilabschnitte desselben treffen. Eine -manchmal nur lokale - Herabsetzung der Nervenleitgeschwindigkeit beruht auf einer bei diesen Syndromen bald einsetzenden umschriebenen Schädigung der Markscheide, die ja für die Leitfähigkeit eines Nerven verantwortlich ist. Durch Stimulation des Nerven an verschiedenen Stellen kann aus der Distanz zwischen Stimulationspunkten und der Differenz der Latenzzeiten bis zum Auftreten des Muskel - bzw. Nervenaktionspotentialen, die meist mittels Oberflächenelektrode abgeleitet werden, die Leitungsgeschwindigkeit in m/sek berechnet werden. Besondere Bedeutung haben dabei sensible Nervenaktionspotentiale. Selbst wenn klinisch noch keine Sensibilitätsstörungen zu objektivieren

sind, sind sie verschwunden oder zumindest deutlich amplitudenvermindert. Im Gegensatz hierzu bleiben sie bei Sensibilitätsstörungen zentralen Ursprungs sowie bei cervicalen Discushernien und Cervico-Brachialgien fast immer normal (93). Werte für die einzelnen Nerven sind in Tabelle 1 und 2 aufgeführt.

Tabelle 1

Nerv	Leitungsgeschwindigkeit (m/sec)
<i>N. medianus</i>	
Oberarm — Ellenbogen	69,27 — 0,23 x Alter
Ellenbogen — Handgelenk	64,48 — 0,23 x Alter
<i>N. ulnaris</i>	
Oberarm — proximal Sulcus n. ulnaris	64,39 — 0,1 x Alter
proximal Sulcus — distal Sulcus	55,63 — 0,03 x Alter
distal Sulcus — Handgelenk	61,78 — 0,06 x Alter
<i>N. radialis</i>	
Oberarm — Ellenbogen	69
Ellenbogen — Unterarm	62

Normalwerte für die maximale motorische Leitungsgeschwindigkeit (58).

Unter Berücksichtigung dieser elektrophysiologischen Parameter soll nun auf das SUS, das SS und das PS eingegangen werden.

Da gerade bei den ULNARISLAESIONEN eine genaue Höhenlokalisation klinisch nicht getroffen werden kann (25, 93), kommt hier dem EMG und besonders dem ENG eine entscheidende diagnostische Bedeutung bei.

Tabelle 2

Nerv	Leitungsgeschwindigkeit m/sec
<i>N. medianus</i>	
Finger II — Handgelenk	63,80 — 0,19 x Alter
Handgelenk — Ellenbeuge	69,37 — 0,21 x Alter
<i>N. ulnaris</i>	
Finger II — Handgelenk	49,27 — 0,01 x Alter
Handgelenk — distal Sulcus n. ulnaris	68,69 — 0,13 x Alter
distal Sulcus — proximal Sulcus	58,13 — 0,08 x Alter
<i>N. radialis</i>	
Daumen — Handgelenk	55,7 — 0 x Alter
Handgelenk — Ellenbeuge	68,8 — 0,12 x Alter

Normalwerte für die maximale sensorische Leitungsgeschwindigkeit (orthodrom) (51)

Bei der höhendifferenten Messung der sensiblen und motorischen Nervenleitgeschwindigkeit werden wir im Sulcusbereich eine deutliche Verlangsamung der Erregungsleitung erwarten. Man muß dabei berücksichtigen, daß dieser Wert im Ellenbogenbereich physiologischerweise schon etwas verlangsamt ist. Als Normalwert findet sich eine Leitungsgeschwindigkeit von ca. 55 m/sec. Das sensible Nervenaktionspotential reagiert zwar sehr empfindlich auf Ulnarisschädigungen, ergibt aber allein keine Lokaldiagnose (93). Bei der electroneurographischen Untersuchung sollte nicht nur die Leitungsgeschwindigkeit zum Hypothenar und Interosseus dorsalis I, sondern auch zum Flexor carpi ulnaris getestet werden.

Das SUPINATOSYNDROM zeigt einen Ausfall aller langen Strecker für Handgelenk und Finger mit Ausnahme des

M. extensor carpi radialis longus. Demzufolge finden sich im letztgenannten Muskel keine neurogenen Schädigungszeichen im EMG, während sich bei den Übrigen eine Irritation nachweisen läßt. Die gemessenen Latenzzeiten können verlängert sein. Da der Abgang des sensiblen R. superficialis proximal des M. supinator erfolgt, wird die sensible Nervenleitgeschwindigkeit einschließlich Nervenaktionspotential normal sein.

Da es sich beim PRONATORSYNDROM um eine Nervenlaesion in einem proximalen Abschnitt handelt, sind die neurogenen Ausfallerscheinungen gravierend. Gegenüber dem Carpaltunnelsyndrom kann es klinisch - elektromyographisch abgegrenzt werden, da zu den neurogenen Veränderungen des Thenar solche, vom N. medianus versorgter Unterarmmuskeln hinzukommen. Elektroneurographisch finden wir eine Verlangsamung der sensiblen und motorischen Nervenleitgeschwindigkeit. Das Nervenaktionspotential ist erniedrigt oder fehlt gänzlich. Die motorischen Latenzen sind in den betroffenen Muskeln verlängert (93).

1.3.4. D i f f e r e n t i a l d i a g n o s e

Was differentialdiagnostisch bei Kompressionssyndromen der oberen Extremität in Erwägung gezogen werden muß, zeigt Abb. 25.

1. Das Cervicalsyndrom

Die Kompression der Nervenwurzeln im Bereich von C 6 , C 7 , C 8 durch Osteoarthritis oder Spondylosen können sensible oder motorische Ausfallerscheinungen verursachen, die den Erscheinungsbildern von SUS und SS ähnlich sind. Röntgenbilder und EMG helfen bei

der Differentialdiagnose weiter (58, 69, 93).

DD

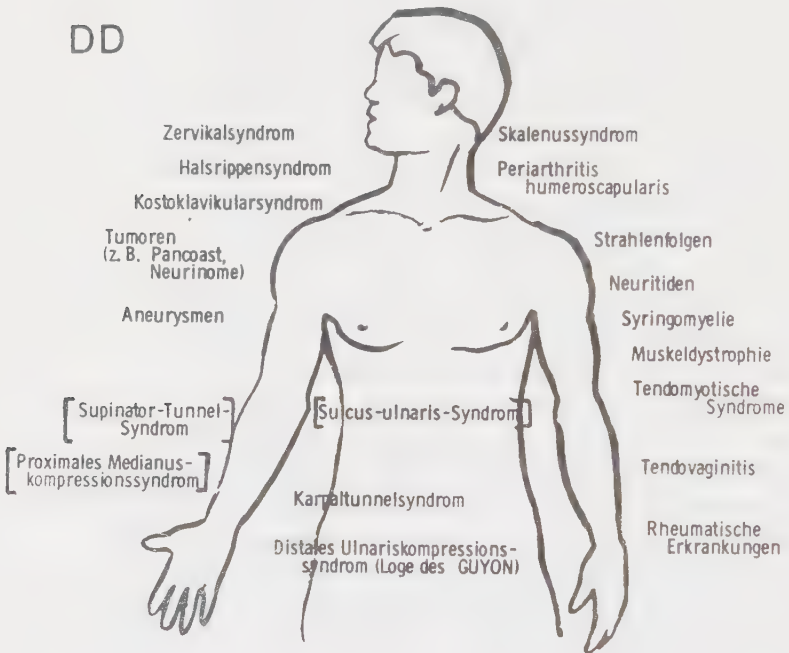


Abb. 25 Differentialdiagnose des SUS, SS und PS

2. Scalenus- oder Halsrippensyndrom

Die Gefäß- und die Armplexuskompression kann durch eine Halsrippe und durch Hyperthrophie des M. scalenus anterior erfolgen. Es treten angioneurotische Symptome der Arme auf, die sich auf verschiedene Nerveninnervationsgebiete erstrecken. Ein diagnostisches Hilfsmittel ist das Angiogramm.

3. Das Costoclavicularsyndrom

Es zeichnet sich aus durch einen Schulter-Arm-Schmerz, Paraesthesien im Ulnarisbereich und venöse Rückflussbehinderungen.

4. Tumoren und Aneurysmen

Beide können auch Druck auf den Plexus brachialis ausüben und so zu Kompressionserscheinungen führen.

5. Periarthritis humeroscapularis

Eine "schmerzhafteste Schulterversteifung" als Folge eines Traumas oder einer fortgeleiteten Entzündung, die auch in der Peripherie Beschwerden verursachen kann.

6. Syringomyelie

Die Syringomyelie ist durch eine langsam fortschreitende Atrophie der Hand- Arm- und Schultermuskulatur und die charakteristischen Sensibilitätsstörungen der dissoziierten Empfindungslähmung gekennzeichnet. Die Störungen können alle 3 Armgeflechte betreffen.

7. Umgrenzte Sklerose (69)

Die Sklerose hat ein sehr breites Erscheinungsbild. Sie kann einseitig oder doppelseitig auftreten, den Daumen und die medialen Finger mit einschließen oder sich an der Hand bis zum Arm ausbreiten. Sie schließt damit das ulnare und mediane Nervenversorgungsgebiet mit ein. Die Patienten beschreiben das Erscheinungsbild mit Kribbeln, Pelzigkeit und nicht definierbaren Gefühlen, während Schmerzen kaum auftreten. Auch Schwellungen der Hand können

auftreten.

8. Armplexuslähmung (Dejerine-Klumpke)

Kompressionen im Bereich von C 8 , Th 1 können sensible und motorische Ausfallerscheinungen verursachen. Der laterale Typ betrifft den N. ulnaris und mediale Medianuswurzel. Eskommt zu sensiblen Ausfällen im ulnaren Handbereich und der ulnaren Vorderhandkante.

9. Nervenkompressionen durch

Neuritiden, hervorgerufen durch die Lage während der Narkose, durch Frakturen oder Luxationen der Handknochen bzw. des Ellenbogens sind besonders zu beachten . Auch Schlafgewohnheiten und berufliche Exposition sind zu beachten.

10. Das Carpaltunnelsyndrom

Durch die Kompression des N. medianus im Carpaltunnel kommt es zu einer Atrophie der Daumenballenmuskulatur sowie Sensibilitätsstörungen der Hohlhand und der ersten 3 1/2 Finger. Das PS unterscheidet sich durch zusätzlichen Befall der vom N. medianus versorgten Unterarmmuskulatur.

11. Distale Ulnariskompression (Loge de Guyon)

Es zeigt ein ähnliches Bild wie das CTS, nur daß Parästhesien, Hypästhesien und Muskelatrophien sich auf das Innervationsgebiet des N. ulnaris beziehen. Oft tritt ein CTS und ein Guyon-Syndrom gemeinsam auf. Abschließend muß noch gedacht werden an Strahlenfolgen, Muskeldystrophien, Tendovaginitiden, tendomyotische Syndrome und an rheumatische Erkrankungen.

Ausschließlich beim Supinator-Syndrom ist noch an eine Epicondylitis lateralis zu denken (75), während bei einer Epicondylitis medialis ein SUS ausgeschlossen werden muß.

1.3.5. Therapie der Nervenkompressionen

Bei der Behandlung der Laesionen peripherer Nerven unterscheiden wir grundsätzlich zwei Möglichkeiten, nämlich die konservative Methode und die operative Methode.

1.3.5.1. Konservative Methode

Die Einleitung einer konservativen Therapie peripherer Nervenlaesionen setzt voraus, daß alle Möglichkeiten oder Notwendigkeiten einer operativen Exploration und Neurolyse gewissenhaft geprüft und ausgeschlossen sind. Nur wenn eine Kompression und deren Ursache im Frühstadium erkannt wird, kann auf den Erfolg eines konservativen Vorgehens gehofft werden (61). Man kann also festhalten, daß sich die jeweilige Therapie nach der anzunehmenden Ursache, nach der Geschwindigkeit des Auftretens und nach dem Zeitpunkt der Diagnosestellung richtet.

Für eine konservative Behandlung ergeben sich folgende Möglichkeiten :

1. Allgemeine medikamentöse Behandlung

Hierzu gehören die Gabe von Vitaminen, Hormonen, Di-latantien und Antiphlogistika. Um überhaupt Erfolg haben zu können, muß die Therapie sehr zeitig einsetzen und ist auch dann noch sehr zweifelhaft.

2. Ruhigstellung

Bei noch leichten Beschwerden, besonders wenn sie nach einer Anstrengung auftreten, kann eine Schienung zum Erfolg führen. Tritt nach 2 bis 3 Wochen kein Erfolg ein, ist die Therapie als ein Fehlschlag zu betrachten.

3. Lokalbehandlung mit Hydrocortison

Die lokale Infiltration mit Cortisonpräparaten wird zwiespältig betrachtet. Aber bei Kompressionen des N. medianus wird sie recht erfolgversprechend angewandt (48).

4. Physikalische Therapie

Hierzu gehören Bewegungstherapie, Wärmeapplikationen und vor allem Elektrotherapie. Sie dienen dem Ziel, beginnende Dystrophien möglichst aufzuhalten und eventuell wieder zu bessern. Läßt sich das pathologische Geschehen nicht aufhalten, muß auch diese Behandlung als erfolglos angesehen werden. Es bleibt festzustellen, daß die konservative Therapie nur sehr selten in ausgewählten Fällen zum Erfolg führt.

1.3.5.2. Operative Methode

Wenn die konservativen Möglichkeiten nicht zum Erfolg führten, was ja meist der Fall ist, muß die Nervenkompression chirurgisch angegangen werden. Durch die operative Exploration und Neurolyse kann das Übel fast immer behoben werden. Die Eingriffe können als harmlos und für den Patienten als nicht sehr belastend angesehen werden (28). Nirgends in der Literatur fanden sich Angaben über Komplikationen oder spezifische postoperative Beschwerden. Dies soll aber nicht darüber hinwegtäuschen, daß der Operateur große Er-

fahrung auf diesem Gebiet mitbringen muß, um obiges zu bestätigen und gute Erfolge aufweisen zu können. Im folgenden sind die gängigen Eingriffe für die drei Syndrome aufgeführt.

1. Sulcus-ulnaris-Syndrom

Die Therapie der Wahl ist beim SUS die Freilegung des geschädigten Nervenstranges und eine anschließende Ventralverlagerung.

Abb. 26

Hautschnitt zur Freilegung des N. ulnaris über dem Sulcus nervi ulnaris (47)

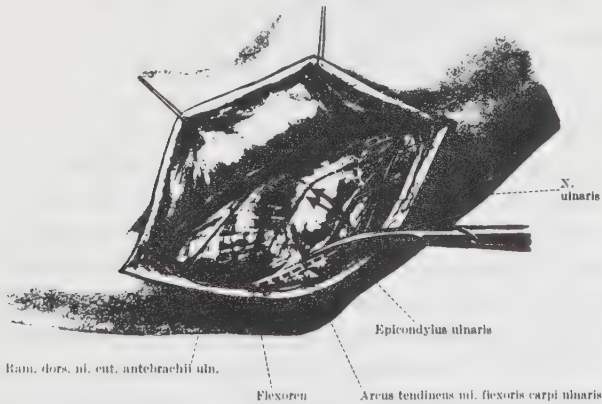


Abb. 27 Operationsgraphik; schwarz gestrichelt: Lage des N. ulnaris nach Ventralverlagerung (47)

In subaxillärer Plexusanästhesie oder Vollnarkose und pneumatischer Blutleere wird ein 8-10 cm langer bogenförmiger Hautschnitt unter dem Epicondylus ulnaris humeri gelegt (Abb.26). Nach Entfernung des Bindegewebes wird das ligamentäre, oft narbig veränderte Dach der Ulnarisrinne vom Eintritt des Nerven proximal der Epicondylusspitze bis zum Austritt in Höhe der beiden Ursprungsportionen des M. flexor carpi ulnaris gespalten. Hierzu muß auch der Arcus tendineus des M. flexor carpi ulnaris durchtrennt und die anschließende oberflächliche Faszie gespalten werden. Die Neurolyse wird bis zum Abgang des ersten Muskelastes fortgesetzt. Auf das Vorhandensein eines Lig. bzw. M. epitrochleoanconaeus ist zu achten. Das Ligamentum muß durchtrennt und der Nerv aus dem Muskel befreit werden. Anschließend wird der Nerv unter das subcutane Fettgewebe auf die Beugeseite der ulnaren Epicondylengegend verlagert. Um zu verhindern, daß der nach ventral verlagerte und auf dem Septum intermusculare ulnare reitende Nerv eine weitere Druckschädigung erleidet, muß zusätzlich noch eine Resektion des Septums vorgenommen werden (47). In München erzielt man durch folgendes Vorgehen sehr gute Ergebnisse : Durch Einkerbung der Muskelansätze der Flexoren und am Epicondylus humeri medialis wird für den N. ulnaris ein neues Bett vor dem Epicondylus geschaffen. Die Sicherung der neuen Lage des Nerven erfolgt mit Nähten zwischen basalem Subcutangewebe und Epicondylus. Eine zu starke Mobilisierung des Nerven sollte vermieden werden. Es erfolgt eine Subcutannaht, weiterhin eine Versorgung durch Hautnaht und sterile Verbände. Abschließend erfolgt eine Ruhigstellung mit einer Oberarmgipsлонgette für 2 Wochen.

2. Das Supinator-syndrom

Wird der R. profundus N. radialis bei seiner Passage im Supinatorbereich geschädigt, so führt meist nur ein operativer Eingriff zur Besserung.

Die Operation sollte in subaxillärer Plexusanästhesie und Oberarmblutleere durchgeführt werden.

Bei gestrecktem Ellenbogengelenk und leicht proniertem Vorderarm wird ein Hautschnitt distal der Ellenbeuge, lateral der Bizepssehne, leicht schraubenförmig, etwa dem Verlauf des Canalis supinatorius entsprechend zur Dorsalseite des Radius geführt (Abb.28).



Abb. 28 Darstellung der Hautschnitte zur Freilegung des N. radialis (47).

Zwischen den Mm. extensores carpi radialis longus und brevis und brachioradialis trifft man proximal auf den R. profund N. radialis, der ventroulnar bereits den R. superficialis abgegeben hat. Er wird bis zum Eintritt in den M. supinator verfolgt. Den ebenfalls fibrösen Austrittspunkt des Nerven aus dem Muskel findet man distal davon, indem man die Mm. extensores carpi radiales auseinander drängt oder nach volar zieht und am volaren Rand des M. extensor digitorum communis eingeht. Von proximal und distal präparierend, läßt sich so der Nerv unter Erhaltung der Muskulatur darstellen und auch sein Endast, der

3. Das Pronatorsyndrom

Um den N. medianus darzustellen, führt man zunächst einen Hautschnitt vom Sulcus bicipitalis ulnaris entlang der radialen Seite des M. flexor carpi radialis zur Vorderarmmitte. Nach Durchtrennung der Faszia antebrachii werden der M. flexor carpi radialis und M. brachioradialis auseinandergezogen und die A. radialis nach radial abgeschoben. Ulnar in der Tiefe liegt der N. medianus bis zum Pronatorschlitz frei. Von hier aus kann die Neurolyse bzw. Dekompression nötigenfalls unter Einkerbung des Muskels oder Auseinanderdrängung des Muskels in der Faserrichtung erfolgen und auch der N. interosseus volaris dargestellt werden (Abb.31) (47).

Postoperatives Vorgehen wie bei 1 und 2.

Abb. 30 Hautschnitt zur Darstellung des N. medianus im Pronatorbereich (47)



1.3.5.3. Nachbehandlung

Die Nachbehandlung setzt sich aus den vorher besprochenen konservativen Methoden zusammen, die zum Teil postoperativ wieder einsetzen. Die Nachbehandlung kann, je nach Schwere der Nervenlaesion, über ein Jahr in Anspruch nehmen. In dieser Zeit sind regelmäßige Nach-

untersuchungen nötig, um das Fortschreiten der
Restitution im Auge behalten zu können.

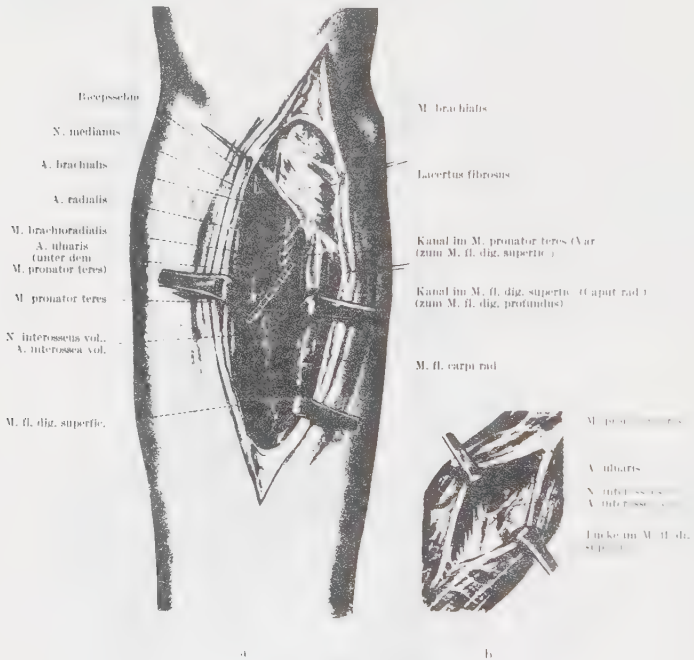


Abb. 31 Dekompression des N. medianus beim Pro-
natorsyndrom (47)

Folgende Ziele für die Nachbehandlungen sind fest-
zusetzen:

1. Vermeidung von Sekundärschäden in den geschädigten
Extremitätsabschnitten.

Dazu gehören Verhütung von Kontrakturen der funktionsfähigen Antagonisten oder Dehnung der gelähmten Muskeln, Verhütung von Gelenkversteifungen, Verhütung trophischer Ulcera in den sensibilitäts-gestörten Hautbezirken. Als Maßnahme sind Bewegungsübungen sorgfältig, systematisch und täglich durchzuführen (Krankengymnastik).

Um die Operationswunde zu schützen und Überdehnungen der betroffenen Muskeln zu vermeiden, empfiehlt es sich, die Extremität vorübergehend ruhigzustellen (etwa 14 Tage) (58).

2. Verhütung einer weiteren Muskelatrophie.

3. Anregung der Regeneration der motorischen und sensiblen Nervenfasern.

Die Ziele 2 und 3 sind besonders problematisch und über die Behandlungsmaßnahme, die Elektrotherapie, herrschen heute noch geteilte Meinungen vor.

Man ist sich heute darüber einig, daß die Reizstromtherapie eine Reinnervation nicht zu beschleunigen vermag und daß eine Atrophie nicht vermieden werden kann (58). Unter günstigen Bedingungen kann der Gewichtsverlust der denervierten Muskeln jedoch verzögert werden. Voraussetzung ist, daß mit elektrischen Reizungen frühzeitig begonnen wird und diese regelmäßig, am besten täglich, bis zur beginnenden Reinnervation, fortgesetzt werden.

Statistische Untersuchungen über das funktionelle Spätergebnis an einem größeren Krankengut von vergleichbaren peripheren Nervenlaesionen, die elektrisch behandelt, bzw. nicht behandelt wurden, habe ich in meiner Literatur nicht gefunden.

1.3.6. Therapieergebnisse in der Literatur

1. Operationsergebnisse für das SUS

Der therapeutische Erfolg liegt beim SUS der Literatur zufolge bei 80 % .

FELDMEIER und K. WILHELM (14) stellten 6 Monate nach der Operation bei 28 Patienten folgende Ergebnisse fest :

71 % völlig beschwerdefrei, 18 % wesentliche Besserung und nur 11 % mit Paraesthesien und Schmerzen. Die Muskelatrophie hatte sich weitgehend gebessert und die Gebrauchsfähigkeit der Hand war nur noch gering eingeschränkt.

HÄRTEL (21) erwähnt aufgrund einer Nachuntersuchung von 40 Patienten 6-12 Monate postoperativ folgendes : 50 % mit vollständiger Genesung , 20 % zeigten Paraesthesien, 10 % periphere Denervierung und 20 % ohne Besserung.

RÖHRICHT (69) untersuchte 21 Patienten, bei denen die Operation 2-5 Jahre zurücklag. Dabei fanden sich 15 Patienten mit positivem Ergebnis (75 %). 3 Patienten galten als geheilt, 1 sehr gebessert und bei 11 Patienten stellte er eine Besserung fest.

2. Operationsergebnisse für das SS

ZEUBE (98) behandelte 8 Fälle. Davon wurden 5 Patienten operiert (der Rest lehnte eine Operation ab - keine Besserung). Bei 80 % trat ein positives Ergebnis ein: 1 Patient vollständige Remission ; 4 Patienten zeigten eine Besserung; nur 1 Patient blieb ohne Besserung.

SCHMITT (73) erreichte mit dem operativen Eingriff bei 8 Patienten (100 %) völlige Beschwerdefreiheit.

SPINNER (82) operierte 2 Patienten, wobei der Eingriff deutlich die bindegewebige Einengung des N. radialis

bewies. Bei beiden Patienten normalisierte sich das Geschehen nach der Dekompression .

BENINI (5) führte bei 6 Patienten eine Dekompression mit guten Ergebnissen durch .

Auch andere Autoren sprechen von der chirurgischen Intervention als der Therapie der Wahl (23,28,74) .

3. Operationsergebnisse für das PS

Bei Kompressionen des N. medianus sind die Autorenmeinungen über die beste Therapie nicht so einhellig wie beim SUS und SS.

So stellt SEYFFARTH (75) 17 Fälle vor, bei denen Novocain-Injektionen in den M. pronator teres gute Erfolge gebracht haben.

Nach MORRIS (48) stellt sich die Operation als die endgültige Behandlung dar; vorher soll aber immer die konservative Therapie versucht werden.

SPINNER und SPENCER (81) hielten bei 6 von 10 Fällen einen operativen Eingriff für nötig und beseitigten dabei jeweils die tendinöse Einengung. Der Erfolg ist leider nicht in Zahlen ausgedrückt.

LAHA (32) hält die Operation für die Therapie der Wahl, obwohl er von Spontanheilungen und Besserung nach lokaler Steroid-Injektion gehört habe.

2. S P E Z I E L L E U N T E R L A G E N

Nach Darstellung der allgemeinen Grundlagen und Erkenntnisse aus der internationalen Literatur soll nun auf die Werte und Ergebnisse aus dem eigenen Klientel eingegangen werden.

2.1. EIGENES KRANKENGUT

In diesem Kapitel sind die Grundlagen für die durchgeführte Nachuntersuchung dargestellt.

2.1.1. K l i e n t e l

Zur Nachuntersuchung wurden Fälle aus der handchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik München herangezogen. Die Operationen wurden im Zeitraum zwischen Januar 1976 und Dezember 1978 durchgeführt, so daß sie zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung zwischen 9 und 45 Monate zurücklagen, im Durchschnitt also knapp 2 Jahre. Unsere Statistik stützt sich auf die Krankengeschichten von 34 Patienten mit SUS, von 16 Patienten mit SS und von 6 Patienten mit PS.

Die an der Klinik vorhandenen Unterlagen (Anamnese, Untersuchungsbefunde, Operationsberichte, EMG, Entlassungsberichte) haben wir durch einen umfassenden Fragebogen, der mit den Patienten zusammen ausgefüllt wurde und eine Nachuntersuchung ergänzt. Alle Patienten, die nicht zur Nachuntersuchung erschienen, erhielten zuerst den ausführlichen Fragebogen und wenn sie diesen nicht beantworteten, noch einen verkürzten

Bogen zugesandt. Beim SUS wurden 23 Patienten untersucht (67,5 %) , beim SS waren es 11 (68,5 %) und beim PS 5 Patienten (83 %). Die restlichen Patienten waren entweder nicht mehr zu erreichen oder beantworteten lediglich unseren Fragebogen.

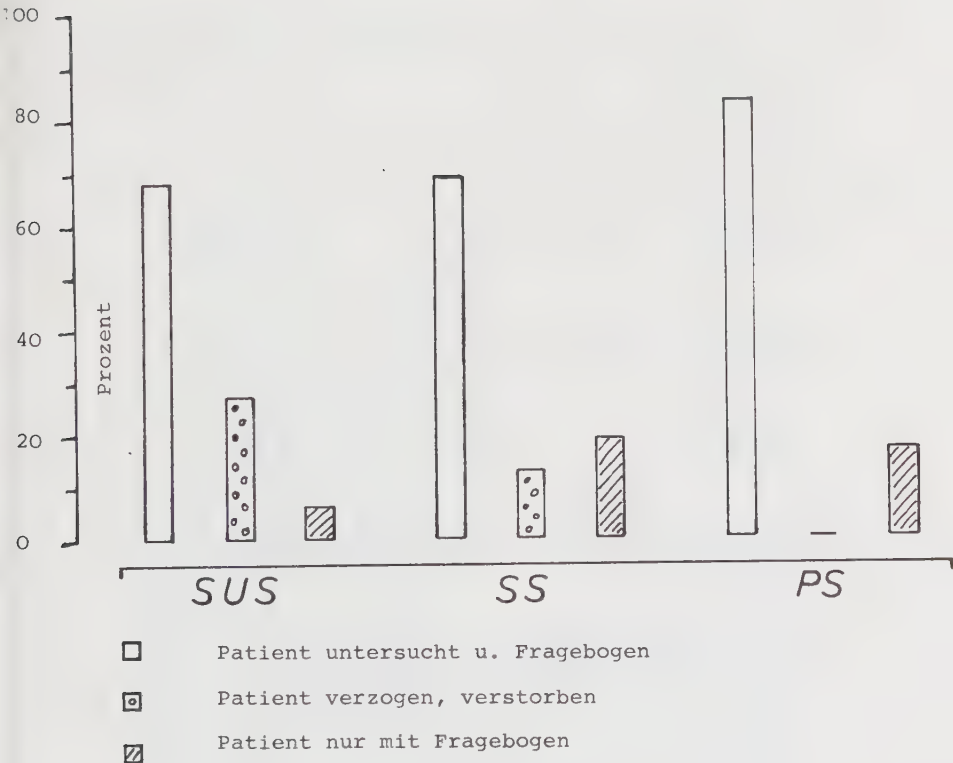


Abb. 32 Das Klientel der Nachuntersuchung aufgeschlüsselt nach unserem Informationsstand.

2.1.2. Fragebögen

A, Ausführlicher Fragebogen:

NAME..... VORNAME..... GEB.....

M () W () BERUF OP-DATUM.....

1. Sind Sie Rechts- () oder Linkshänder () ?
2. Wann vor Ihrer Behandlung an der Klinik hatten Sie Beschwerden ?
Ungefähr Monat und Jahr :
3. Traten sie plötzlich () oder allmählich () auf ?
4. Wo traten sie auf ?
() Hand () Unterarm () Oberarm
() Ellenbogen () nur rechts () nur links
() beidseitig
5. Hatten Sie eventuell auch längere Zeit vor Auftreten dieser Beschwerden eine Verletzung ? an
() Hand () Unterarm () Ellenbogen
() Oberarm () HWS () Nein
Wenn ja, welche ?

- 6.1. Welche Beschwerden zeigten sich oder zeigen sich noch ?

	vor Op.	nachher	jetzt
Kribbeln oder Ameisenlaufen	()	()	()
Taubheit oder Gefühllosigkeit	()	()	()
Pelzigkeit	()	()	()
Schmerzen	()	()	()
Kraftlosigkeit	()	()	()

6.2. Welche Gliedmaßen waren betroffen ?

	vor Op.	nachher	jetzt
Daumen	()	()	()
Zeigefinger	()	()	()
Mittelfinger	()	()	()
Ringfinger	()	()	()
Kleinfinger	()	()	()
Handfläche	()	()	()
Handrücken	()	()	()
Unterarm	()	()	()

6.3. Wann traten diese Krankheitszeichen auf ?

- ☐ vorwiegend tags ☐ vorwiegend nachts
☐ unbestimmt ☐ nach Belastung

6.4. Können Sie die Schmerzen beschreiben ?

- ☐ stechend ☐ ziehend ☐ bohrend
☐ tobend ☐ stumpf ☐ scharf
☐ elektrisierend

6.5. Wo traten die Schmerzen auf ?

- ☐ an der Hand allein
☐ an Hand bis Ellenbogen
☐ an Hand bis Schuler
☐ andere Lokalisation

6.6. Hatten Sie bei folgenden Tätigkeiten Schwierigkeiten ?

- ☐ fest zukneifen (zwicken)
☐ eine Faust bilden
☐ das Handgelenk zu beugen
☐ das Handgelenk zu strecken
☐ die Finger zu spreizen
☐ die Finger zu strecken, welche :
☐ die Finger zu beugen, welche :

6.7. Wann nach der Operation hatten Sie wieder
die ganze

- ☐ Kraft ☐ Beweglichkeit.... Monate ?
☐ ☐ nur teilweise
☐ ☐ gar keine

6.8. Wurde ein Muskelschwund festgestellt ?

- ☐ ja ☐ nein

Wo zeigte er sich ? :

6.9. Bildeten sich die Muskeln nach der Operation
wieder nach ?

- ☐ ja völlig ☐ teilweise ☐ gar nicht

6.10. Hatten Sie eine sogenannte

- Krallenhand ☐ ja ☐ nein
Fallhand ☐ ☐
Schwurhand ☐ ☐

War der kleine Fin-

ger abgespreizt ☐ ☐

Veränderungen an

Fingernägeln oder

Händen ☐ ☐

Wenn ja, welche ? :

6.11. Legten sich diese Krankheitszeichen nach der
Operation ?

- ☐ ja, sofort
☐ nein, gar nicht
☐ teilweise nach Monaten

6.12. Hatten Sie einen schnellenden Finger !

- ☐ ja ☐ nein
☐ rechts
☐ links

Wenn ja, welche Finger :

6.13. Wurde eine Dupuytren'sche Kontraktur festgestellt?

- ☐ ja ☐ nein
☐ rechts
☐ links

6.14. Spürten Sie Beim Beklopfen des Nerven Schmerzen ? ☐ ja ☐ nein

Wenn ja, wo :

6.15. In welcher Reihenfolge traten die Krankheitszeichen auf ? (bitte durchnummerieren)

☐ Schmerzen

☐ Kribbeln, Pelzigkeit, Taubheit

☐ Kraftlosigkeit

☐ Muskelschwund

☐ Krallenhand, Fallhand, Schwurhand

☐ keine bestimmte Reihenfolge

7. Was veranlaßte Sie, einen Arzt aufzusuchen ?

8. Traten außer den erwähnten Beschwerden noch andere auf ?

☐ ja ☐ nein

Wenn ja , welche :

9.1. Welchen Arzt suchten Sie zuerst auf ?.....

9.2. Wie lange hatten Sie vorher schon Beschwerden ?
.....

9.3. Wie lautete die erste Diagnose ?

9.4. Wer stellte sie ?

9.5. Wann wurden Sie von einem Neurologen untersucht ?

10. Wurde Ihre Krankheit vor der Operation anders behandelt ?

☐ ja ☐ nein

Wenn ja, wie :

11. Wurden Sie nach der Operation noch behandelt ?

☐ ja ☐ nein

Wenn ja , wie :

12. Wie beurteilen Sie selbst das Ergebnis der Operation ?

- Ihre Krankheit wurde ☐ geheilt
 ☐ stark gebessert
 ☐ gebessert
 ☐ nicht gebessert
 ☐ verschlechtert

13.1. In welcher Reihenfolge klangen die Krankheitszeichen ab ?

(bitte durchnummerieren)

- ☐ Schmerzen
☐ Kribbeln, Pelzigkeit, Taubheit
☐ Kraftlosigkeit
☐ Muskelschwund
☐ Krallenhand, Fallhand, Schwurhand
☐ keine bestimmte Reihenfolge

13.2. Welche Krankheitszeichen haben nur nachgelassen ?

13.3. Welche Krankheitszeichen bestehen weiterhin völlig ?

13.4. Stellten sich andere Beschwerden ein ?

14.1. Traten in Ihrer Familie gleiche oder ähnliche Krankheiten auf ?

- ☐ ja ☐ nein

Wenn ja, bei wem und welche :

14.2. Leiden Sie unter allgemein internistischen Erkrankungen ?

(Diabetes, rheumatischen Erkrankungen usw.)

- ☐ ja ☐ nein

Wenn ja, welche :

15. Welchen besonderen Belastungen war der er-

krankte Arm, Hand

() beruflich oder () privat ausgesetzt ?

16. Mußten Sie aufgrund Ihrer Krankheit den Beruf wechseln ?

() ja () nein

17. Ist wieder die volle Berufsausübung möglich ?

() ja () nein

Invalidität aufgrund der Erkrankung in %

18. Wie lange nach der Operation waren Sie krankgeschrieben ?

..... Monate

B, Verkürzter Fragebogen

NAME..... VORNAMEGEB.....

M () W () BERUF OP-DATUM.....

1. Sind Sie Rechts- () oder Linkshänder () ?
2. Wie lange vor der Operation hatten Sie Beschwerden ?
..... Wochen / Monate
3. Hatten Sie am betroffenen Arm einmal einen Unfall ?
() ja () nein welchen?
4. Was veranlasste Sie einen Arzt aufzusuchen ?
.....
5. Bemerkten Sie von folgenden Symptomen etwas ?
(zutreffendes bitte unterstreichen)
Schmerz - Pelzigkeit - Kribbeln - Kraftlosigkeit
6. Wo hatten Sie Beschwerden ?
(zutreffendes bitte unterstreichen)
Hand - Unterarm - Ellenbogen - Oberarm - Schulter
7. Bemerkten Sie Schwierigkeiten bei Bewegungen der
Hand oder der Finger ?
() ja () nein
Welche Bewegungen ?
Wo ?
8. Hatten Sie einen Muskelschwund ? () ja () nein
9. Hatten Sie eine Krallenhand () ; Fallhand () ;
Schwurhand () ;
10. Legten sich ihre Beschwerden nach der Operation
() ja () nein () teilweise () gar nicht
11. Betrachten Sie sich nach der Operation als
() geheilt
() gebessert
() nicht gebessert

12. Verspüren Sie jetzt noch etwas () ja () nein
Was ?
13. Sind Sie noch voll berufsfähig ? () ja () nein
14. Wurden Sie nach der Operation noch von einem
Neurologen untersucht und wurde ein EMG (Nadeln)
angefertigt ? () ja () nein
Wenn ja, bei wem ?

2.1.3. Nachuntersuchungsbogen

NAME..... DIAGNOSE.....

1. Trophische und vegetative Störungen
 - 1.1. Nagelbettzeichen nach Alföldi ()
 - 1.2. Mees'sche Nagelbänder ()
 - 1.3. Papillarleisten der Fingerbeeren
() normal () verstrichen
 - 1.4. Haut : () dünn () glatt () glänzend
() normal
 - 1.5. Hyperkeratosen () Hypertrichosen ()
 - 1.6. Hyperalgesien oder causalgische Zustände ()
 - 1.7. Störungen der Vasomotorik ()
 - 1.8. Sudeck - Syndrom ()

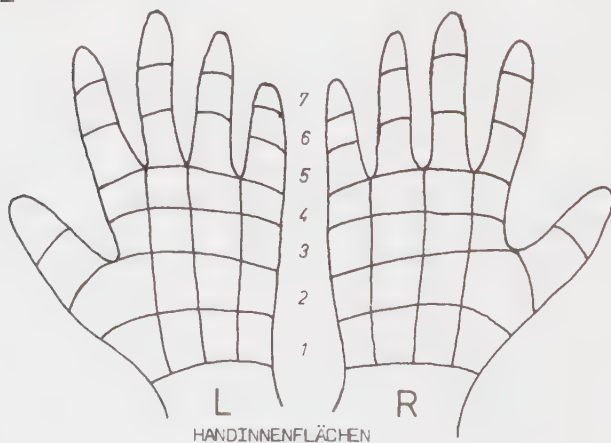
1. Sensibilitätstest

Zwei-Punkte-Unterscheidungsvermögen nach Weber

Normalwerte für die Reizschwelle : 1:7-10mm

2:7-10mm 3:6-9mm 4:5-8mm 5:4-7mm 6:3-6mm

7:3-5mm



3. Modifizierter Münztest nach SEDDON
 () 0; () 1; () 2; () 3; () 4; () Gegenstände erkannt

4. Zahlenschreiben auf die Handinnenfläche
 () 6; () 8; () 1 erkannt

5. Froment-Zeichen () ja () nein

6. Nasenstüüberbewegung () pos. () neg.

7. Bewegungsausmaße aktiv Abweichung

7.1. Handgelenk:	rechts	links	radial	ulnar
Dorsalflexion	()	()	()	()
Volarflexion	()	()	()	()
Radialabduktion	()	()		
Ulnarabduktion	()	()		

7.2. Fingergelenke : Grund- Mittel- Endgelenk

	r l	r l	r l
Daumen	()()	()()	()()
Zeigefinger	()()	()()	()()
Mittelfinger	()()	()()	()()
Ringfinger	()()	()()	()()
Kleinfinger	()()	()()	()()

8. Griffformen normal vermindert aufgehoben

8.1. Spitzgriff:	r l	r l	r l
Zeigefinger	()()	()()	()()
Mittelfinger	()()	()()	()()
Ringfinger	()()	()()	()()
Kleinfinger	()()	()()	()()

2.2. NACHUNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Aufgrund des Materials, das aus dem dargestellten Krankengut gewonnen wurde, lassen sich folgende Aussagen treffen :

1. Geschlechtsverteilung

Aus meiner Untersuchung ergab sich, daß beim PS Männer und Frauen zu je 50 % betroffen waren (Abb.33). Bei den anderen Syndromen erkrankten die Männer häufiger. Und zwar beim SUS 21 Patienten (62 %) und 13 Patientinnen (38 %); beim SS waren 62,5 % Männer (10) und 37,5 % (6) Frauen (Abb.33).

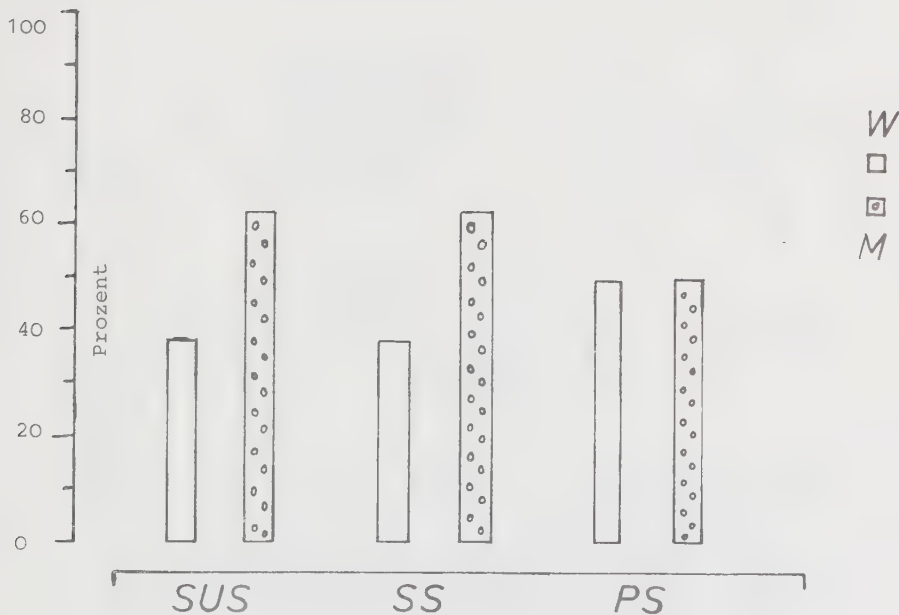


Abb.33 Verteilung von SUS, SS und PS auf die Geschlechter

2. Altersverteilung

Beim SUS waren die Patienten zwischen 16 und 73 Jahre alt. Es zeigte sich eine deutliche Häufung in der 4. und 5. Lebensdekade (9 bzw. 8 Patienten). Als nächste folgen mit je 6 Patienten das 2. und das 6. Lebensjahrzehnt.

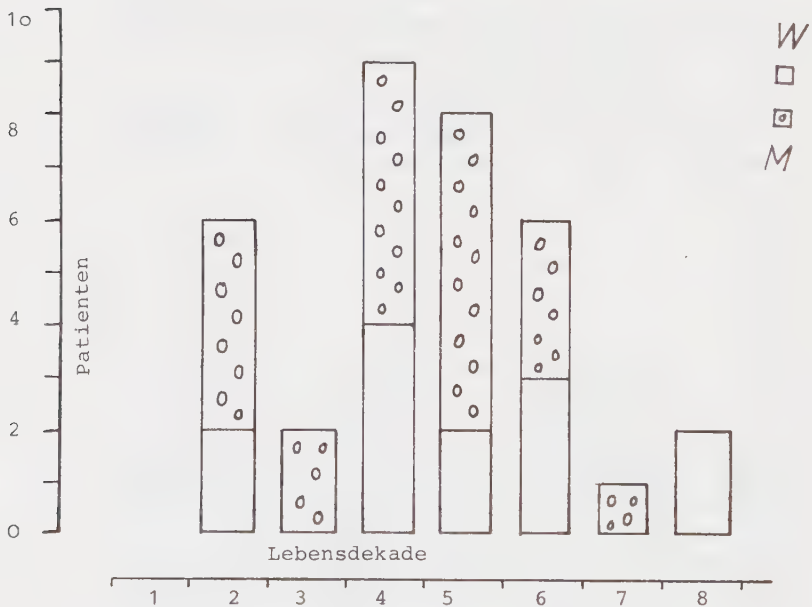


Abb. 34 Altersverteilung bei 34 Patienten mit SUS

Beim SS liegt die Altersspanne zwischen 23 und 65 Jahren. Am häufigsten erkrankten die Patienten in der 4. und 5. Lebensdekade (5 bzw. 4 Patienten) (Abb.35).

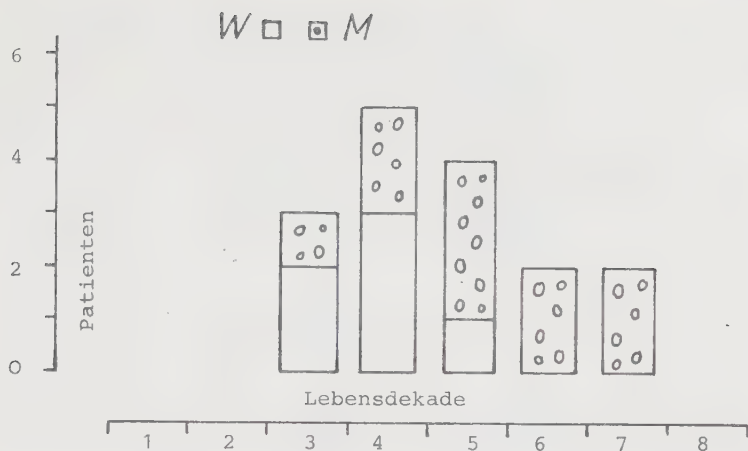


Abb. 35 Altersverteilung bei 16 Patienten mit SS

Beim PS hatten wir nur ältere Patienten und zwar zwischen 35 und 84 Jahren. Die Patienten waren gleichmäßig auf die Dezennien verteilt, nur im 4. waren es 2 (Abb.36)

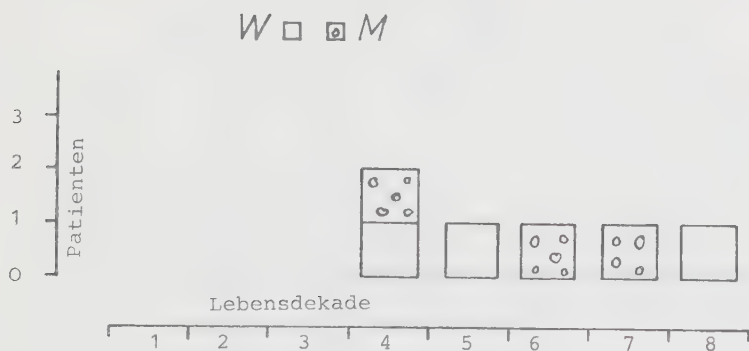


Abb. 36 Altersverteilung bei 6 Patienten mit PS

3. Verteilung der Syndrome auf die rechte und die linke Hand bei Frauen und Männern

	RE	LI + RE	LI	GES
W	7		6	13
M	12	1	8	21
GES	19	1	14	34

Abb.37 Verteilung der 34 SUS auf die rechte und die linke Hand bei Frauen (w) und Männern (m).

	RE	LI + RE	LI	GES
W	2	1	3	6
M	7		3	10
GES	9	1	6	16

Abb.38 Verteilung der 16 SS auf die rechte und die linke Hand bei Frauen (w) und Männern (m).

	RE	LI + RE	LI	GES
W	1		2	3
M	1		2	3
GES	2		4	6

Abb. 39 Verteilung der 6 PS auf die rechte und die linke Hand bei Frauen (w) und Männern (m).

Auf die Geschlechtsverteilung wurde vorher schon eingegangen. Es fällt auf, daß die rechte Hand bei SUS und SS bevorzugt befallen ist, worauf anschließend mehr eingegangen wird. Ein Befall von beiden oberen Extremitäten ist beim SUS und SS nur in einem Fall und beim PS gar nicht festzustellen. Bei einigen Patienten wurden noch andere Erkrankungen festgestellt. Und zwar beim SUS waren 4 Patienten an einem CTS erkrankt; bei jeweils einem Patienten stellte man zusätzlich noch ein PS und eine Epicondylitis radialis fest.

Das SS war sehr häufig mit einer Epicondylitis radialis vergesellschaftet (9 Patienten) . Auf die Zusammenhänge wurde in früheren Kapiteln schon hingewiesen. Auch in dieser Gruppe fand sich ein Patient, der gleichzeitig ein PS aufwies.

In der Gruppe des PS traf ich zusätzlich auf ein SUS,

ein SS (siehe oben) und ein Morbus Sudeck.

4. Befall der dominanten Extremität

Anders als aus der Literatur und der Ätiologie zu erwarten war, ist die dominante Extremität nicht deutlich öfter an einer Nervenkompression erkrankt als die andere.

Die Dominanz trifft zwar beim SUS zu, wo 64 % (16 Patienten) die erwartete Lokalisation zeigten. Beim SS aber waren es nur 43 % (6 Patienten) und beim PS 33 % (2 Patienten). Geschlechtsspezifisch sind kaum Unterschiede wahrzunehmen.

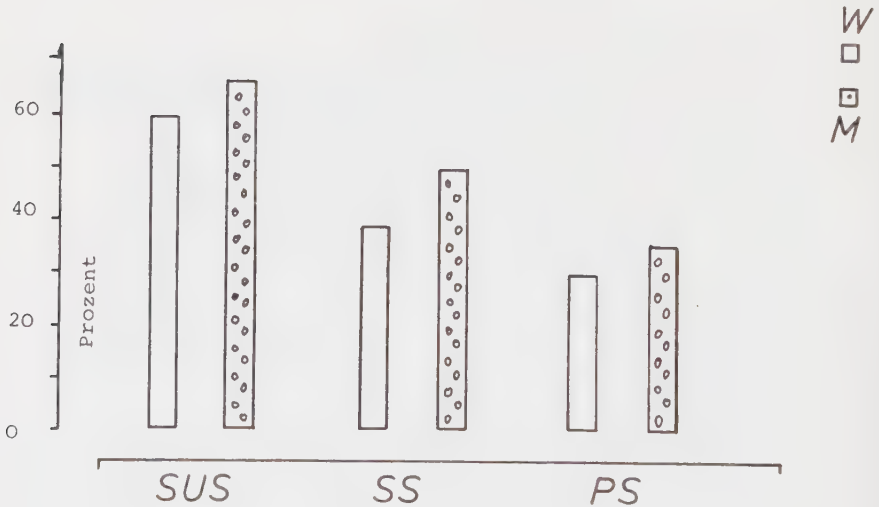


Abb. 4o Befall der dominanten Extremität bei 25 SUS, 14 SS und 5 PS- Fällen; getrennt nach Geschlecht.

Beim SUS waren 23 Rechts- und 2 Linkshänder, wobei letztere an der dominanten Extremität erkrankt waren, während von den Rechtshändern 9 Patienten die Beschwerden links hatten. Von den SS-Patienten waren 2 Linkshänder, die aber rechts erkrankten und 12 Rechtshänder, bei denen das Syndrom in 6 Fällen links lokalisiert war. Beim PS waren alle 5 Patienten Rechtshänder. Die Nervenkompression war in 3 Fällen am linken Arm zu finden.

5. Berufsanamnese

In unserer Untersuchung zeigt sich deutlich, daß nur Berufsgruppen auftauchen, die auf ständigen Gebrauch der Arme und Hände angewiesen sind, wobei Gruppen mit schwerer Arbeit (Handwerker, Hausfrauen, Fabrikarbeiter, Landwirte) mehr Patienten stellen, als die übrigen. Als pathogenetische Faktoren sind Beugen und Strecken im Ellenbogen, Pronation, Supination und kraftvolle Fingerbewegungen anzusehen.

Tabelle 3 Berufsanamnese bei 34 SUS, 16 SS und 6 PS-Fällen

Beruf	SUS	SS	PS
	Pat. %	Pat. %	Pat. %
Handwerker	6 (18)	3 (19)	1 (16,7)
Angestellte	6 (18)	2 (12,5)	1 (16,7)
Arbeiter	5 (15)	4 (25)	2 (33,4)
Hausfrau	4 (10)	3 (19)	1 (16,7)
Landwirt	3 (9)		
Schüler	3 (9)		
Beamter	2 (6)		
Telephonistin	1 (3)		1 (16,7)
Sekretärin	1 (3)		

Arzt	1 (3)	
Architekt	1 (3)	
Ingenieur	1 (3)	1 (6)
Krankenschwester		2 (12,5)

6. Auftreten der Beschwerden

Wir haben unterschieden, ob die Beschwerden plötzlich oder allmählich auftraten und ob der Patient einen Unfall angeben konnte oder nicht .

Beim SUS waren es unter den plötzlich auftretenden Fällen 5 (18,5 %) mit Unfall und 3 (11 %) ohne Unfall. Allmähliches Auftreten gaben 6 (22,5 %) Patienten mit Unfall und 13 (48 %) ohne Unfall an.

Ähnlich liegen die Ergebnisse beim SS: Plötzliches Auftreten : 2 (12 %) mit Unfall und 6 (38 %) ohne Unfall , allmähliches Auftreten: 1 (6 %) mit Unfall und 7 (42 %) ohne Unfall.

Beim PS zeigten mehr Patienten ein plötzliches Auftreten an, nämlich 2 (40 %) mit Unfall und 1 (20 %) ohne Unfall. Von den anderen beiden Patienten gaben je 1 allmähliche Beschwerden mit und ohne Unfall an.

7. Ursachen

- a, Familienhäufigkeit : Kein einziger Patient gab ein gehäuftes Auftreten in der Familie an (erbliche Disposition).
- b, Allgemein internistische Erkrankungen : Das Auftreten einiger Hypertoniker, eines Diabetikers, eines Asthmatikers und eines Patienten mit einer Arthritis darf als normal für den Bevölkerungsdurchschnitt gewertet werden. Die Häufung eines Leidens ist nicht zu bemerken.
- c, Besondere Belastung des erkrankten Armes : Diese Frage geht über die Berufsanamnese hinaus.

Hier gibt der Pat. neben dem Gebrauch der Arme bei der Arbeit eine spezielle Belastung des erkrankten Armes an.

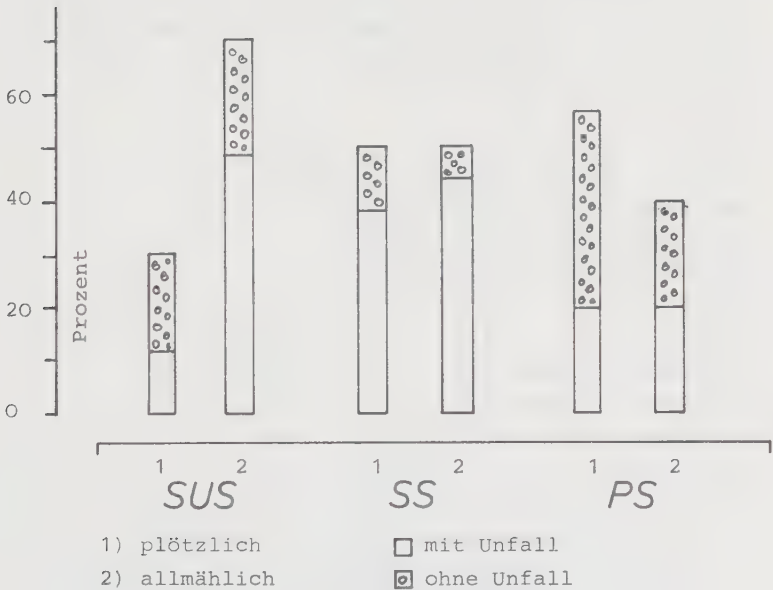


Abb. 41 Auftreten der Beschwerden bei 27 SUS , 16 SS und 5 PS-Fällen.

Beim SUS äußern sich hierzu 8 (32 %) Patienten positiv, beim SS waren es 6 (43 %) und beim PS gab kein Patient eine so gelagerte Antwort. Interessant ist, daß beim SS 3 (21 %) Patienten das Tennisspielen angaben (Epic. rad.).

d, Trauma: Hier waren anamnestisch verschiedene Angaben zu gewinnen (Tabelle 4). Es wurde auch versucht, lange zurückliegende Unfälle zu eruieren (das Trauma ist nicht primär Ursache der Krankheit).

Tabelle 4 : Traumen als eventuelle Ursache bei 33 SUS, 16 SS und 6 PS-Fällen

Unfall	SUS	SS	PS
	Pat. %	Pat.%	Pat. %
Anstossen (wiederholt)	1 (3)		
Sturz (auf Ellenbogen)	1 (3)		
Fraktur (Ellenbogen)	6 (18)		
Strangulierung, Quetschung	2 (6)		1 (16,5)
Fraktur (Unterarm)	2 (6)	1 (6)	2 (33,5)
nach Hohmann'scher Op.		1 (6)	
Verbrühung		1 (6)	
keine Traumaangabe	21 (64)	13 (82)	3 (50)

e, Idiopathische Genese: Bei den restlichen Patienten, von denen nichts konkretes zu eruieren war, ist eine idiopathische Genese anzunehmen, d.h. , die Ursache ist unbekannt. Dies stellt sich bei 13 (40%) SUS-Fällen dar. Beim SS entfallen auf diese Gruppe 7 (43 %) Patienten und von 6 PS-Fällen mußten 3 (50 %) hier eingeordnet werden.

8. Tageszeitliches Auftreten der Beschwerden

Meistens treten die Beschwerden unbestimmt auf, d.h., der Patient kann sie keiner Tageszeit zuordnen. Diese Aussage trafen 12 (48%) Patienten mit SUS, 9 (65 %) Patienten mit SS und beim PS gaben es 3 (60 %) an.

Die Frage, ob die Beschwerden nach Belastung auftraten, beantworteten beim SUS 2 (8 %), beim SS 2 (14 %) und PS 2 (40 %) Patienten positiv. Ständige Beschwerden gaben beim SUS 28 % (7) und beim SS 21 % (3) der Kranken an. An Krankheitszeichen vorwiegend nachts erinnerten sich nur 4 (16 %) der SUS-Patienten, während kein Patient die Beschwerden auf vorwiegend tagsüber beschränkte.

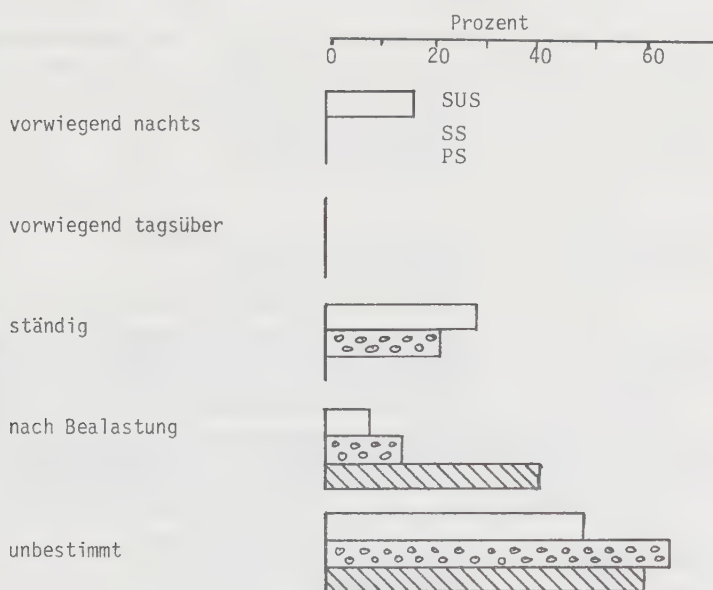


Abb. 42 Tageszeitliches Auftreten der Beschwerden bei 25 SUS, 14 SS und 5 PS-Fällen.

9. Anamnestische Angaben über die Art der Beschwerden
Als Beschwerden wurden festgehalten: Paraesthesien (Kribbeln, Ameisenlaufen), Hypaesthesien (Taubheit, Gefühllosigkeit), Schmerzen, motorische Schwäche, Muskelatrophien und trophische Störungen. Da die Patienten mehrere Symptome angaben, ist in Abb. 43 dargestellt, wieviel % der Patienten die einzelnen Beschwerden aufwiesen.

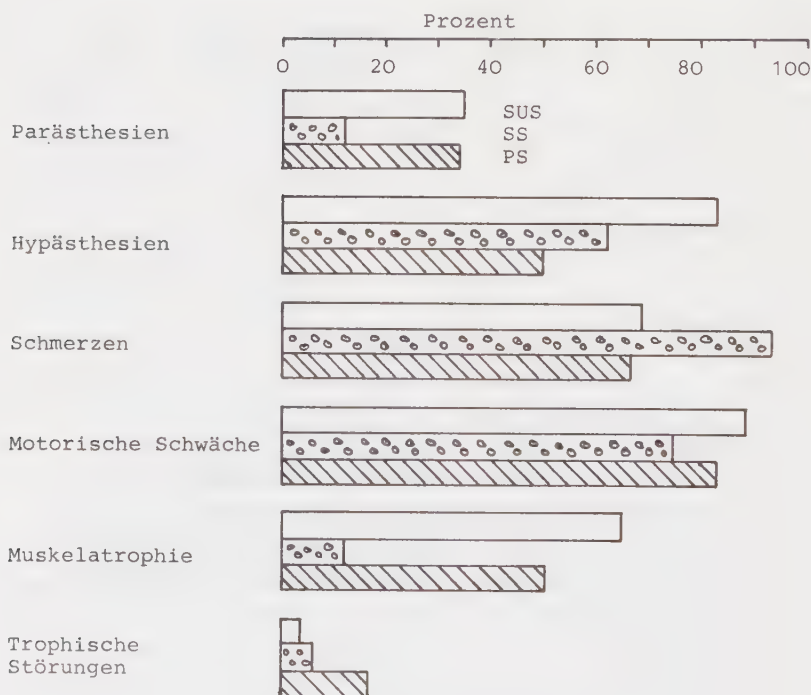


Abb. 43 Darstellung der angegebenen Beschwerden bei 29 Patienten mit SUS, 16 Patienten mit SS und 6 Patienten mit PS.

Die trophischen Störungen erscheinen bei allen 3 Syndromen kaum, es war jeweils nur ein Patient . Schon häufiger traten Paraesthesien auf. Es waren beim SUS 10 (34,5 %) Patienten, beim SS 2 (12 %) und bei PS auch 2 (11,5 %) Patienten.

Eine große Anzahl von Patienten gab Hypaesthesien an. SUS-Patienten zu 83 % (24) , SS-Patienten zu 62 % (10) und PS - Patienten zu 50 % (3). Schmerzen gaben beim SS deutlich mehr Patienten an (94 %), als beim SUS und PS (69 % bzw. 67 %). Relativ häufig findet sich auch die motorische Schwäche und zwar bei 89 % (26) SUS, 75 % (12) SS und 83 % (5) PS- Patienten. Die Muskelatrophie lag bei 65 % (SUS) und bei 30 % (PS) . Beim SS war sie nur bei 12 % der Patienten feststellbar.

10. Auftreten bzw. Abklingen der einzelnen Symptome

Eine bestimmte Reihenfolge beim Auftreten oder Abklingen der Beschwerden konnte in unserem Klientel nicht festgestellt werden, was sich auch mit der Literatur deckt. Erwartungsgemäß bestehen Kraftlosigkeit und parallel dazu der ursächliche Muskelschwund postoperativ jeweils am längsten (langsame Regeneration der motorischen Fasern und zusätzliche Reaktivierung der Muskulatur).

11. Auftreten der Schmerzen

Da die Schmerzen ein deutliches Symptom darstellen, soll hier ihre Lokalisation bei den verschiedenen Syndromen dargestellt werden (Abb. 44).

Die Gruppe, die keine Schmerzen verspürte, ist klein. Es waren beim SUS 15 % (4) , beim SS 6 % (1) und beim PS gaben alle Patienten Schmerzen an.

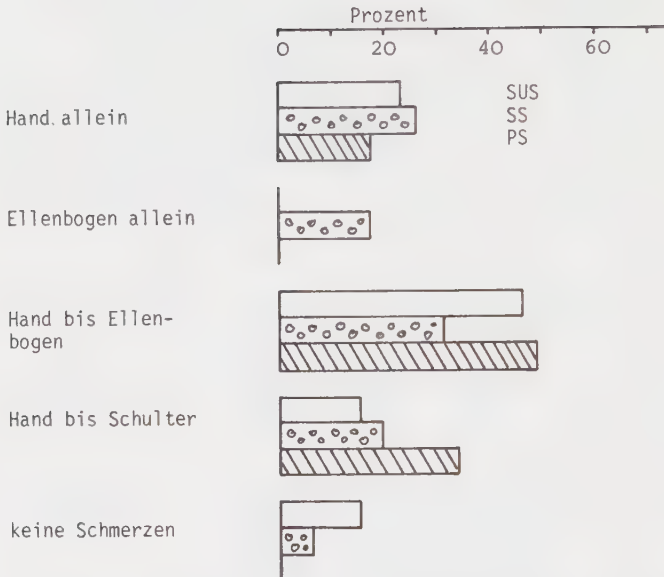
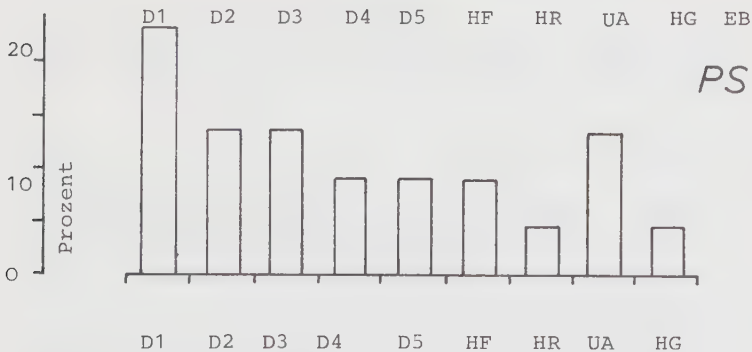
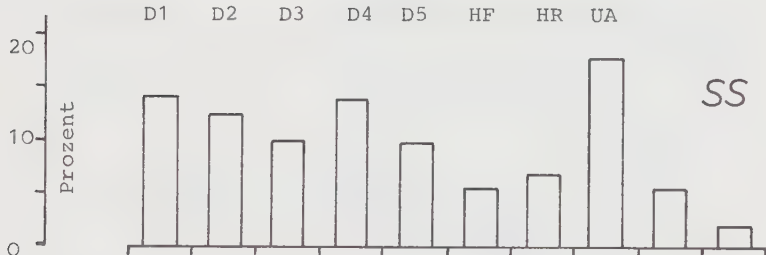
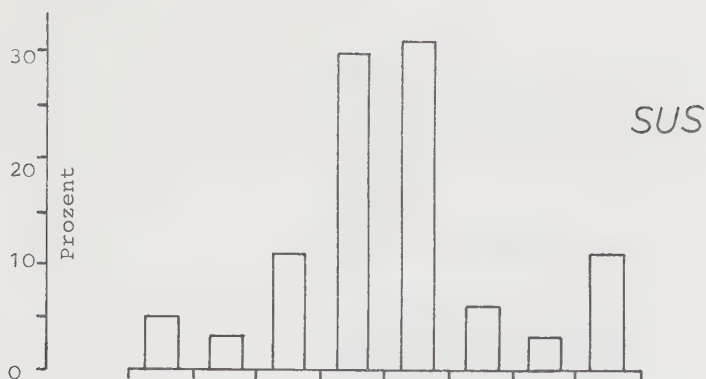


Abb. 44 Auftreten der Schmerzen bei 26 SUS, 16 SS und 6 PS Fällen

Schmerzen am Ellenbogen allein traten nur beim SS auf, nämlich bei 3 Patienten (19 %). Am häufigsten waren Schmerzen von der Hand bis zum Ellenbogen. Sie traten auf bei 46 % (12) SUS, bei 31 % (5) SS und bei 50 % (3) PS-Patienten. Auf die Hand allein beschränkten sich die Schmerzen bei 23 % (6) der SUS, bei 25 % (4) der SS und bei 17 % (1) PS-Fällen. Ausstrahlende Schmerzen von der Hand bis zur Schulter waren beim SUS zu 15 % (4), beim SS zu 19 % (3) und beim PS zu 34 % (2) festzustellen.



HF: Handfläche
 HR: Handrücken
 HG: Handgelenk
 UA: Unterarm
 EB: Ellenbogen

Abb. 45 (S. 93) Verteilung der Gefühlsstörungen auf Finger, Hand und Unterarm bei 28 Patienten mit SUS, bei 15 SS und bei 5 PS-Syndromen.

12. Verteilung der Gefühlsstörungen

In Abb. 45 ist veranschaulicht, wie sich die Gefühlsstörungen (Hypaesthesien, Paraesthesien und Schmerzen) prozentual auf die Finger, auf Hand und Unterarm verteilen.

Ganz deutlich ist beim SUS die Häufigkeit des Befalls vom Ringfinger und vom Kleinfinger. Sie sind mit 30 bzw. 31 % repräsentiert, während die restlichen Partien zwischen 5 % und 10 % liegen.

Beim SS zeigt sich ein recht ausgeglichenes Bild. Alle Finger sind betroffen und liegen zwischen 10 % und 14 % . Der Unterarm ist zu 18 % betroffen und hebt sich leicht hervor.

Beim PS ist mit 23 % der Daumen betroffen und hebt sich von den anderen Fingern, der Hand und dem Unterarm ab. Letztere Lokalisationen pendeln zwischen 4,5 % und 13,5%.

13. Bewegungseinschränkungen vor der Operation

Hier waren wir auf die Karteikarten und die anamnestischen Angaben der Patienten angewiesen. Es wurde nach Einschränkungen beim Fingerspreizen - strecken und -beugen, nach Schwierigkeiten beim Faustschluß und bei Handgelenksbewegungen gefragt. Beim SUS waren vorwiegend D 4 und D 5 betroffen, beim SS der Daumen und beim PS die Finger gleichmäßig (s.o.). Viele Patienten gaben an, daß die Bewegungen nur unter Schmerzen möglich waren.

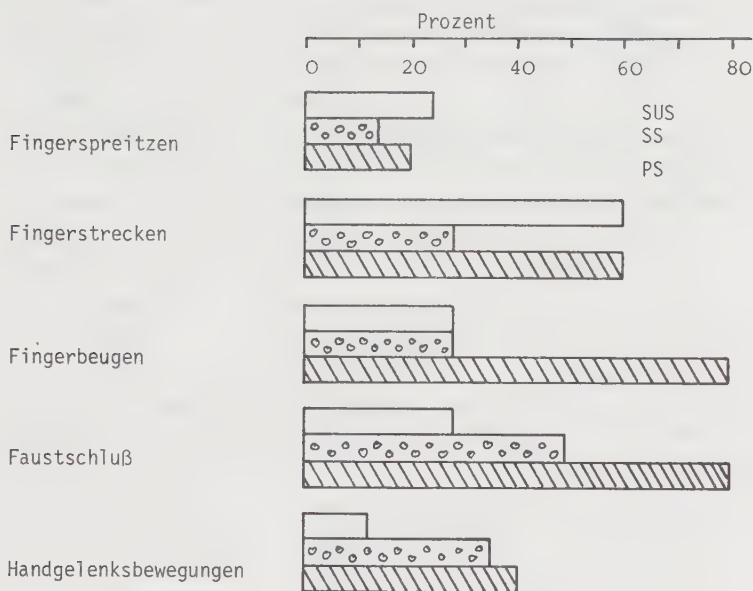


Abb. 46 Die Bewegungseinschränkungen vor der Operation bei 25 Patienten mit SUS, 14 Patienten mit SS und 5 PS-Patienten.

Beim SUS geben 60 % (15) der Patienten eine Einschränkung der Fingerstreckbewegung an. Die anderen Funktionen sind bei 12 % bis 28 % eingeschränkt.

Beim SS ist mit ungefähr 50 % (7) der Faustschluß am stärksten beeinträchtigt. Handgelenksbewegungen verursachen in 35 % (5) Beschwerden.

Auch bei PS ist der Faustschluß oft eingeschränkt. Mit dem Fingerbeugen wird er in 80 % (4) der Fälle angegeben. Eine Verhinderung der Streckfunktion der Finger geben 60 % (3) der Patienten an.

14. Auslösbarkeit des typischen Druckschmerzes über der Nervenenge

In unserem Krankengut tritt dieses Symptom beim SUS in nur 28 % (7) der Fälle auf. Für das SS und PS liegen sie mit 69 % (11) bzw. 68 % (4) in einem Bereich, der sie als diagnostisches Zeichen erscheinen läßt.

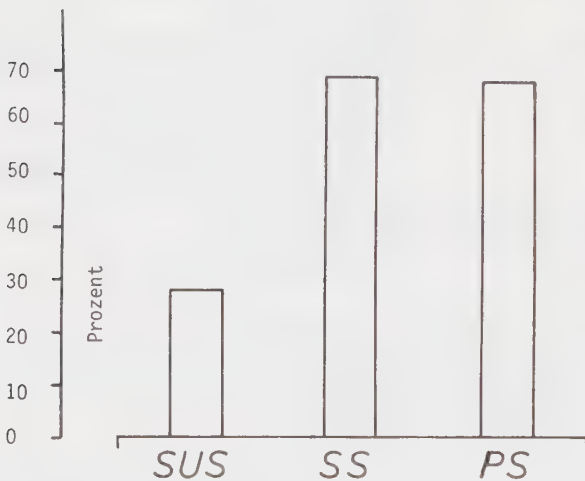


Abb. 47 Auslösbarkeit eines Druckschmerzes bei :

- 25 SUS-Patienten über dem Sulcus ulnaris
- 16 SS-Patienten über dem M. supinator
- 6 PS-Patienten über dem M. pronator

15. Auftreten der Symptome einer totalen Kompression

Es wurde zu eruieren versucht, ob praeoperativ eine Krallenhand (SUS), eine Fallhand (SS) oder eine Schwur-

hand (PS) vorlag, ob sie angedeutet war oder gar nicht bemerkt wurde. Da dies ein recht deutliches Zeichen ist, kann hier die Patientenaussage als zuverlässig betrachtet werden.

In Abb. 48 sieht man, daß beim SUS mit 48 % (12) sehr viele Patienten dieses auffällige Symptom aufwiesen. Bei 16 % (4) war eine Krallenhand angedeutet und bei 36 % (8) wurde nichts bemerkt. Die Werte für das SS waren folgendermaßen: Fallhand bei 6 % (1); angedeutet bei 6 % (1) und bei 88 % (14) keine Anzeichen. Beim PS trat keine einzige Schwurhand auf, lediglich bei einem Patienten (16 %) war sie angedeutet. Nach diesem "klassischen Zeichen" ist also nur ein SUS zu erkennen, während SS und PS sich mehr verschleiern.

16. Anlaß für die Patienten einen Arzt aufzusuchen

Sehr interessant sind die Angaben der Patienten, warum sie zu einem Arzt gegangen sind. Die überwiegende Mehrzahl führten Schmerzen zum Doktor. Es waren beim SUS 60 % (14), beim SS 86 % (13) und beim PS 68 % (4) der Patienten. Gefühlsverminderung, Muskelschwund, Kraftlosigkeit oder ein Trauma waren seltene Ursachen. Sie lagen bei allen 3 Symptomen zwischen 9 % und 23 % (Abb.49).

17. Welcher Arzt war Anlaufstation

Es zeigte sich deutlich, daß die Hauptlast der Diagnose der Hausarzt, also der Allgemeinmediziner zu tragen hat. Bei den SUS-Fällen führte in 48 % (12), bei den SS - Fällen in 56 % (8) und beim PS in 20 % (1) der erste Weg zu ihm. Zu einem Orthopäden gingen

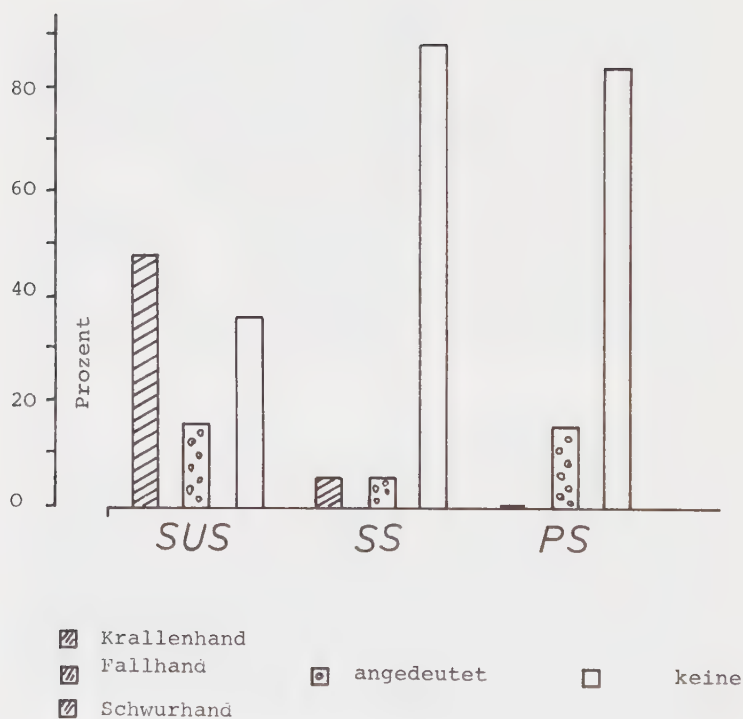


Abb. 48 Auftreten einer Krallenhand bei 25 SUS-Fällen, einer Fallhand bei 16 SS - und einer Schwurhand bei 6 PS-Fällen.



Abb. 49 Anlaß für 23 SUS , für 15 SS und für 6 PS-Patienten , einen Arzt aufzusuchen.

von den SUS-Patienten 24 % (6), von den SS-Patienten 35 % (5) und von den PS-Patienten 40 % (2). Für 20 & (5) der SUS- und für 40 % (2) der PS-Patienten führte der erste Weg in eine Klinikambulanz. Einen Neurologen suchten 8 % (2) und 7 % (1) der SUS bzw. SS-Patienten auf (Abb. 50).

18. Zeitdauer bis zur neurologischen Untersuchung

Meist dauerte es leider sehr lange, bis die Patienten überhaupt zum Arzt gingen (allmähliches und diskre-

tes Auftreten der Krankheit) und wenn es soweit war, wurde wieder kostbare Zeit versäumt, bis die Patienten endlich zum Neurologen gelangten, der eine sichere Diagnose stellte. Bei unserem Patientengut betrug die Zeitspanne bei 44 Patienten (SUS, SS, PS) zwischen 1 Monat und 5 Jahren. Von 25 SUS-Patienten wurden 9 (36 %) innerhalb eines Monats zum Neurologen überwiesen. Dann verteilen sich die Patienten gleichmäßig bis beim letzten (4 %) nach 3 Jahren ein EMG angefertigt wurde.

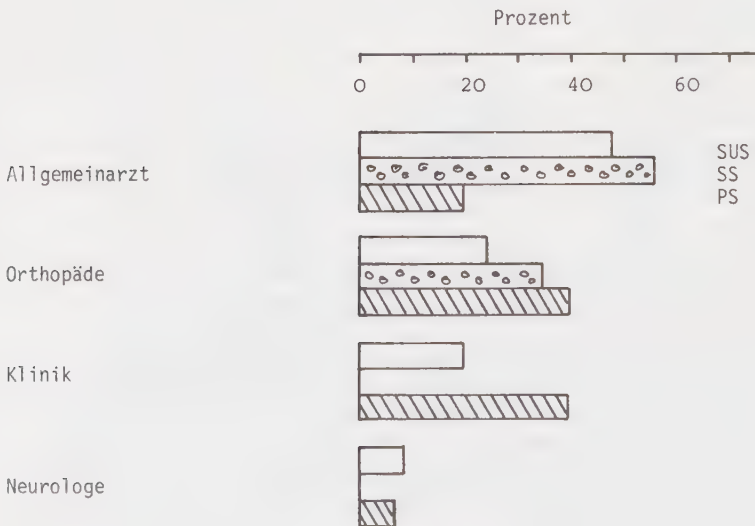


Abb. 50 Erste Anlaufstation für 25 SUS, 14 SS- und 5 PS-Patienten

Anders beim PS. Hier waren alle Kranken nach 12 Monaten beim Neurologen. Die SS-Patienten verteilen

sich wiederum gleichmäßig auf 5 Jahre.

Nach der neurologischen Untersuchung mit positivem Ergebnis erfolgte stets die sofortige Vereinbarung eines Operationstermines. Je mehr Zeit verging bis zur neurologischen Untersuchung und damit bis zum operativen Vorgehen, desto schlechter war die Prognose (siehe später).

19. Dauer der Beschwerden bis zum Zeitpunkt der operativen Behandlung

Hier sind die Zeitspannen noch größer, da viele Patienten zu spät einen Arzt aufsuchten und dann oft nicht den zuständigen Spezialisten. Für 29 Patienten mit SUS beläuft sich der Zeitraum bis zur Kausaltherapie zwischen 1 Mon. (7%) und 4 Jahre (7%). Die meisten Patienten (17,5 %) wurden nach ungefährt 6 Monaten operiert. Anders bei den 15 SS-Patienten. Sie gelangten zwischen 1 Monat und 9 Jahren zur Operation. Etwa 50 % wurden innerhalb des ersten Jahres operiert. Der Rest verteilt sich gleichmäßig auf 9 Jahre ! Beim PS zeigten sich die kürzesten Beschwerdezeiten. Die 6 Patienten wurden nach einer Zeit zwischen 6 Monaten und 2 Jahren operiert, wobei sich bei einem Jahr mit 33 % ein Gipfel zeigt (Abb.51).

20. Vorbehandlung bis zur Operation

Die Vorbehandlung stellt sich in unserer Patientenserie sehr vielgestaltig dar. Manchmal beruht sie wohl auf einer Fehldiagnose. In den meisten Fällen verzögerte sie nur unnötig die Kausaltherapie. Häufig durchgeführt wurden besonders bei SS und PS die Ruhigstellung (8 % SUS, 49 % SS, 40 % PS) und Cortison-Injektionen (20 % SUS, 49 % SS, 40 % PS). Die Reizstromtherapie war beim

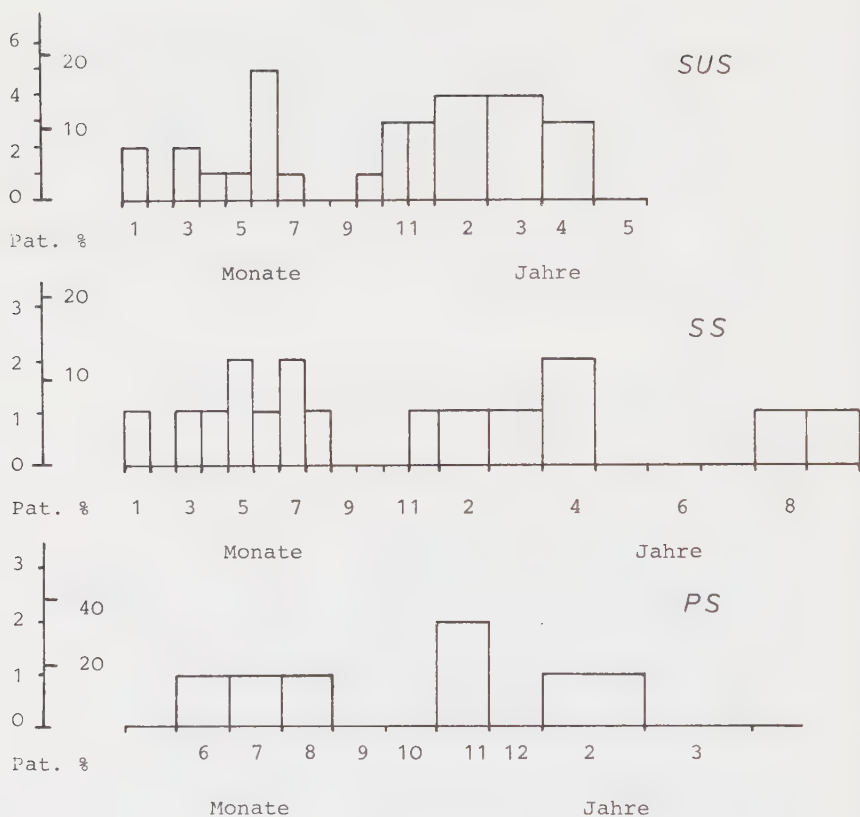


Abb. 51 Dauer der Beschwerden bis zum Zeitpunkt der Operation bei 29 SUS, 15 SS- und 6 PS-Fällen.

SUS am häufigsten (28 %) und beim PS erhielten 60 % (3) der Patienten Massagen.

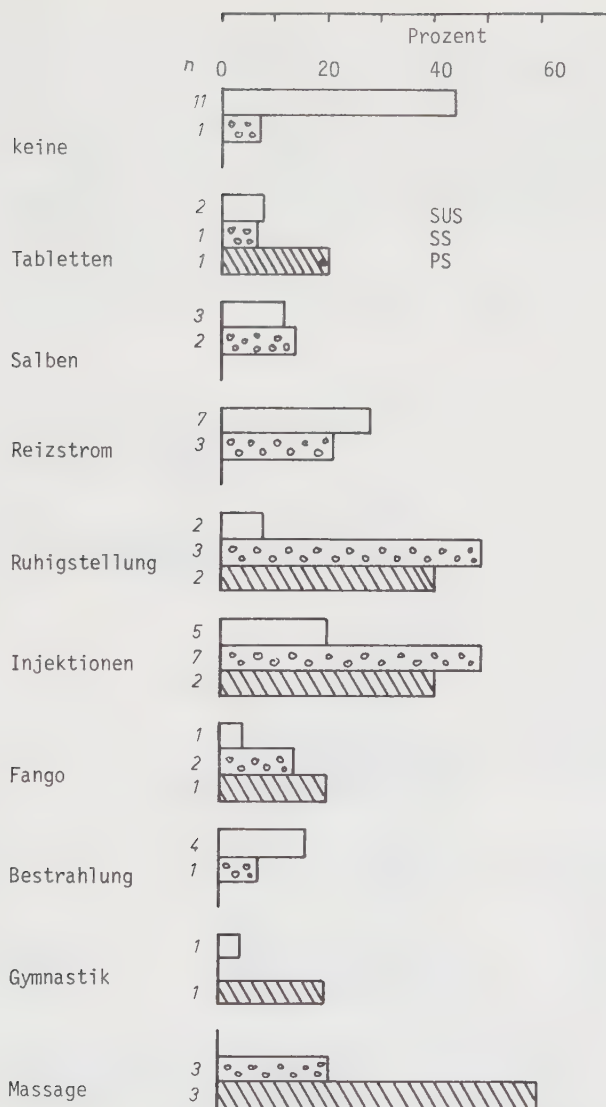


Abb. 52 Darstellung der Vorbehandlung bis zur Operation bei 25 SUS-, 14 SS- und 5 PS-Fällen.

21. Darstellung der Operationsergebnisse

Es wurde hier unterteilt in : geheilt ; stark gebessert; gebessert; nicht gebessert und verschlechtert (Abb.53). Aufgeführt sind die Antworten der Patienten. Beim SUS geben 88,5 % (27) der Patienten ein positives Ergebnis an. 26 % (8) bezeichnen sich als "geheilt" und nur 10,5 % (4) geben "nicht gebessert" oder "verschlechtert" an.

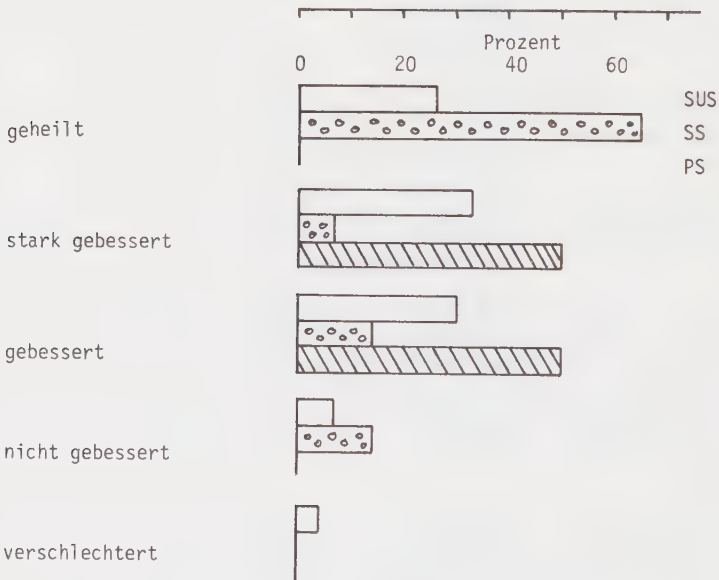


Abb. 53 Darstellung der Operationsergebnisse bei 31 SUS, 14 SS und 6 PS-Fällen.

Ähnliches ließ sich beim SS feststellen. Ein positives Ergebnis bei 86 % (12) . 9 Patienten (65%) geben

sogar " geheilt " an und nur 14 % (2) stellten keine Besserung fest. Beim PS haben wir nur positive Ergebnisse ! Es bezeichnete sich zwar kein Patient als geheilt, aber 3 (50%) gaben " stark gebessert " und die anderen 3 (50%) " gebessert " an. Es bleibt zu bedenken, daß hier die subjektive Patientenmeinung zum Ausdruck kommt.

22. Narbenverhältnisse

Die Narbenverhältnisse bei unseren Patienten zeigten sich in der überwiegenden Mehrzahl unauffällig und problemlos : SUS 76 % , SS 73 % , PS 40 %. Das PS tritt mit 40 % Wetterföhligkeit etwas hervor. Die anderen Störungen (Keloid, Paraesthesien) traten nur vereinzelt auf und bewegten sich zwischen 4 % und 20 % .



Abb. 54 Narbenverhältnisse bei 23 SUS, 11 SS und 5 PS-Fällen

23. Bewegungseinschränkungen postoperativ

Auch bei diesem Punkt hat unsere Untersuchungsreihe eine positive Bilanz vorzuweisen (vergl. 13 Abb.46). Nur beim SUS ist in 15 % (3) der Fälle keine Besserung eingetreten. Gebessert hat sich die Situation bei 55 % (11) der SUS, bei 30 % (3) der SS und bei 60 % (3) der PS-Fälle. Normale Beweglichkeit zeigten wieder 6 SUS (30%), 7 SS (70 %) und einer der PS (20 %) Patienten.

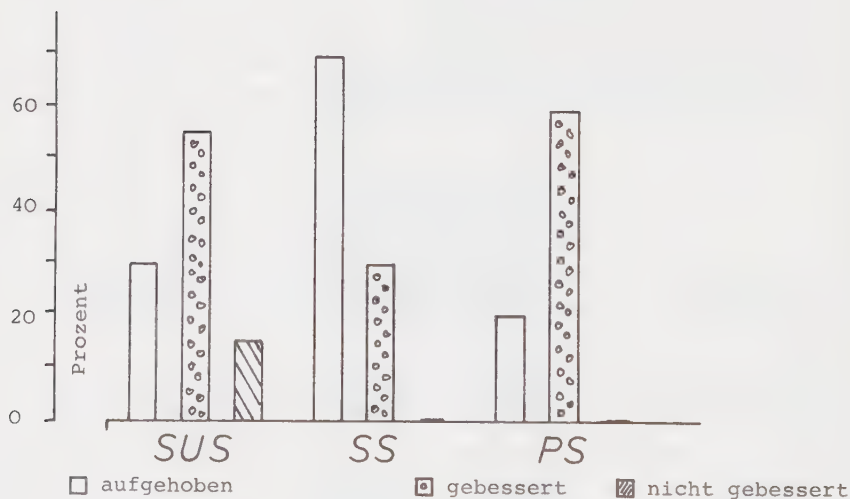
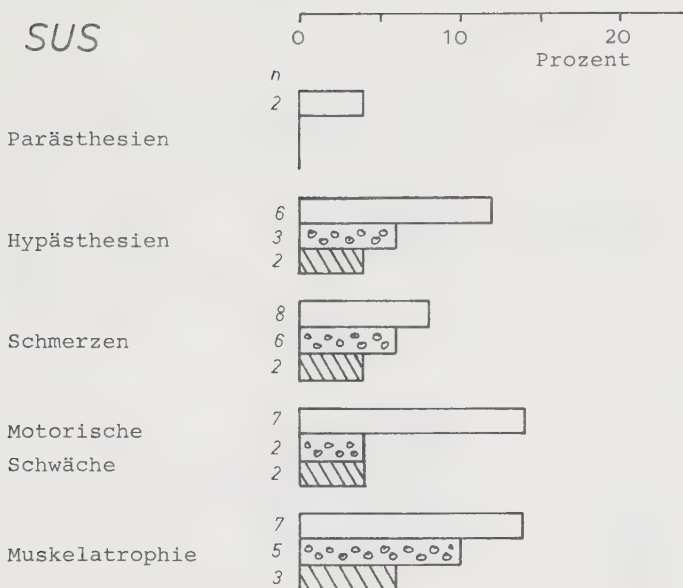


Abb. 55 Bewegungseinschränkungen postoperativ bei 20 SUS, 10 SS und 5 PS-Fällen.

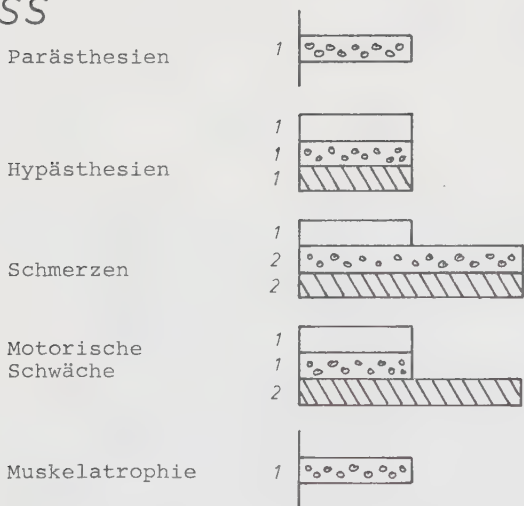
24. Postoperativ noch bestehende Beschwerden

Bei diesem Punkt stützen wir uns ganz auf die Nach-

SUS

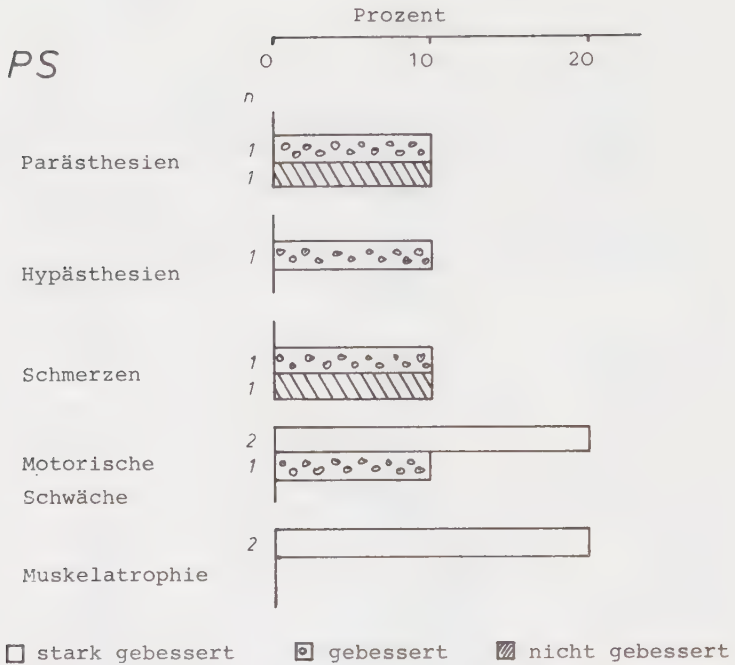


SS



□ stark gebessert ▨ gebessert ▩ nicht gebessert

Abb. 56 Darstellung der postoperativ noch bestehenden Beschwerden bei 25 SUS, 14 SS und 5 PS-Patienten



untersuchung . Die Patienten wurden nach Paraesthesien, Hypaesthesien und Schmerzen gefragt. Sodann wurde die Muskelatrophie (soweit praeoperativ eine vorhanden war) inspiziert und die Muskelkraft im Vergleich zur gesunden Hand beurteilt und in stark, mäßig und schwach eingeteilt. Trophische Störungen fielen bei keinem Patienten auf und vasomotorische Störungen traten erst postoperativ auf. Die geheilten Patienten erscheinen nicht mehr in der Aufstellung. Es ist aufgeschlüsselt, zu wieviel % die einzelnen Symptome in den verschiedenen Graden (stark gebessert, gebessert, nicht gebessert) noch anzutreffen waren.

Im Durchschnitt haben etwa 20-30 % der Patienten längere Zeit nach der Operation noch Beschwerden. Es sind hier keine Unterschiede zwischen den verschiedenen Syndromen festzustellen. Die höheren Prozentzahlen liegt bei " stark gebessert " und " gebessert ". Unter " nicht gebessert " finden sich of gar keine Angaben und wenn doch, kaum über 10 %.

25. Postoperativ noch bestehende Sensibilitätsstörungen

Ein sehr positives Ergebnis zeigt sich postoperativ auch bei den sensiblen Störungen. Es geben keine Störungen an : 39 % (9) SUS-Patienten; 81 % (9) SS-Patienten und 60 % (3) PS-Patienten. Bei den Reststörungen ist bei SUS D 5 in 61 %, dann D 4 in 30 % und D 3 in 30 % der Fälle vertreten. Beim SS wird jeder Finger von 18 % der Patienten genannt. Und auch beim PS wird jeder Finger in jeweils 20 % der Fälle angegeben.

Es wurde u.a. die Zweipunktauflösung nach WEBER getestet. Es wurden 3 Messungen durchgeführt und zwar an der Fingerspitze, am Grundgelenk und an der Hohlhand. Vermerkt sind Vergrößerungen des Abstandes um über 5 mm bei einer Norm von 3-7 mm.

26. Beschwerden, die durch die Operation entstanden

Manchmal kam es auch vor, daß Patienten angaben, postoperativ Beschwerden bekommen zu haben. Am häufigsten stellte sich eine Kälteempfindlichkeit heraus. Die Patienten gaben an, bei Kälte Schmerzen, Taubheit oder Unbeweglichkeit zu verspüren. Es waren bei SUS 35 % (8), bei SS 7 % (1) und bei PS 32 % (2) Patienten. Bei einer weiteren Gruppe stellte sich

Wetterfühligkeit ein ; dies trat bei 13 % (3) SUS, bei 14 % (2) SS und bei 16 % (1) der PS-Patienten auf. Komplikationen durch die Narbe sind unter 22 (Abb. 53) schon dargestellt.

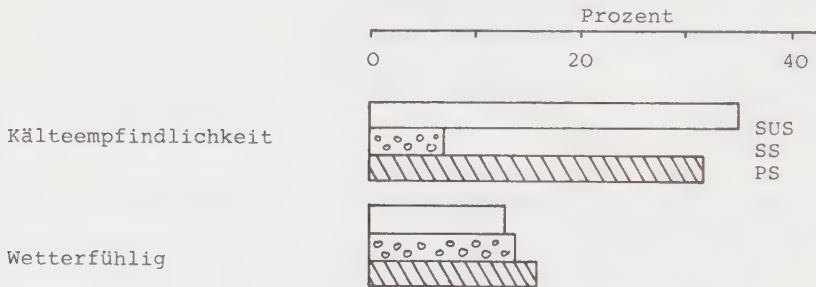


Abb. 57 Beschwerden, die durch die Operation entstanden oder sich nachher einstellten bei 23 SUS, 14 SS und 6 PS - Fällen.

Im Laufe größerer Zeiträume ist eine Besserung der obigen Zustände zu beobachten.

27. Nachbehandlung

Wichtig für ein gutes Therapieergebnis ist eine gezielte Nachbehandlung. Bei unserem Klientel kamen verschiedene Methoden zur Anwendung. Das Hauptgewicht liegt auf krankengymnastischen Übungen. Sie wurden durchgeführt bei : 80 % (20) SUS-Fällen ; 63 % (8) SS-Fällen und 100 % (5) PS-Fällen. Weiterhin wurde eine Reizstromtherapie häufig durchgeführt. Es ergaben sich folgende Zahlen: SUS 32 % (8), SS 35 % (5), PS 40 % (2). Ergänzt wurden diese Maß-

nahmen durch Massage (SUS 16 % (4); SS 21 % (3) PS 40 % (2)), Bestrahlung (SS 14 % (2)) und Injektionen mit Corticosteroiden (SUS 12 % (3)) Bei 8 % (2) der SUS-Patienten und bei 28 % (4) SS-Fällen wurde keine Nachbehandlung durchgeführt. Meist werden Kombinationen angewandt, wobei sich Reizstrom und Gymnastik (Massage) gut ergänzen.

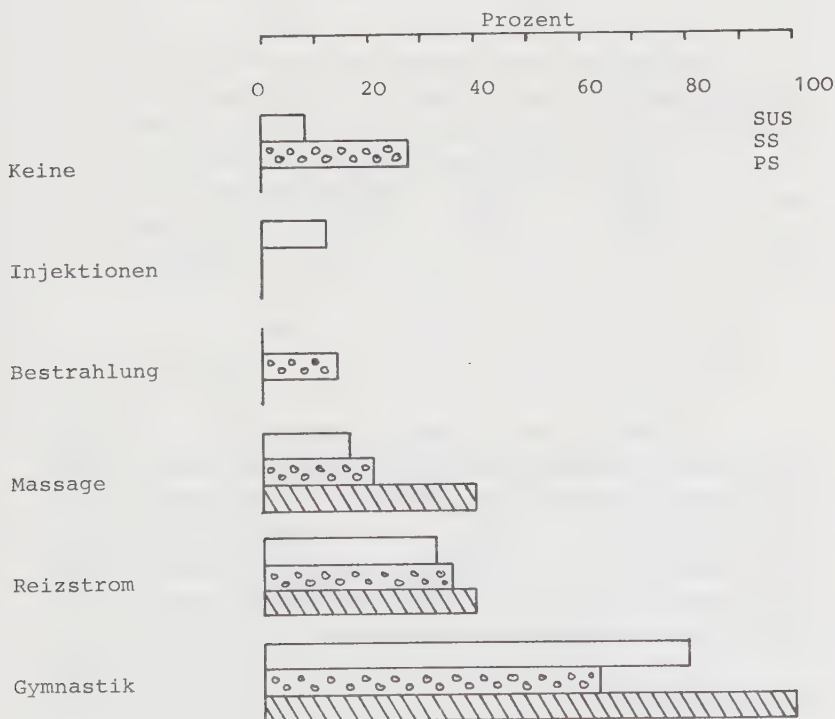


Abb. 58 Darstellung der Nachbehandlung bei 25 SUS, 14 SS und 5 PS-Patienten.

28. Wiedereintritt in das Berufsleben

Die Zeitspanne bis zum Wiedereintritt in das Arbeitsverhältnis nach der Operation betrug bei meinem Klientel zwischen 1 Woche und 6 Monaten, wobei die meisten Angaben bei einem Monat lagen.

29. Behandlungsergebnisse im Hinblick auf Erwerbsminderung

Einen Berufswechsel nahm von den Patienten dieser Untersuchungsreihe keiner vor. Beim PS waren alle Patienten wieder voll arbeitsfähig. Bei SS waren 7 % (1) zu 20 % erwerbsgemindert. Durch das SUS war 1 Patienten (4 %) 40 % erwerbsgemindert. Bei 3 Patienten (12 %) war die Arbeitsleistung um 20 % vermindert und bei 2 (8%) um 10 % . 19 Patienten (76 %) waren wieder voll erwerbsfähig.

30. Trophische Störungen

Von den in der Literatur angegebenen trophisch-vegetativen Störungen waren lediglich ein Sudeck-Syndrom (SUS) und einige Hyperalgesien festzustellen (SUS, SS, PS).

Störungen der Vasomotorik (Kältegefühl von Finger und Hand) zeigten sich postoperativ bei 5 SUS-Patienten und bei je einem SS- und PS-Fall.

31. Sensibilitätstests

Die Zweipunktdiskrimination ist schon unter 25 behandelt. Beim Zahlenschreiben auf die Handinnenfläche ergaben sich bei allen Patienten nur positive Ergebnisse (alle erkannt). Beim Münztest nach SEDDON

fiel auf, daß Finger mit Reststörungen zum Tasten teilweise nicht herangezogen werden.

Der Test sollte meines Erachtens mit Vorsicht betrachtet werden, da man die verschiedenen Gewohnheiten der Patienten nicht abschätzen kann und auch gesunde Finger nicht oder nur eingeschränkt gebraucht wurden.

32. Tests für die Motorik

Das Fromentzeichen wiesen von 23 nachuntersuchten SUS-Patienten noch 3 auf. Das Flaschenzeichen nach LÜTHY und der Daumentest ergaben für das PS keine auswertbaren Ergebnisse bei der Nachuntersuchung. Wie sich diese Sachverhalte praeoperativ darstellten, kann ich nicht sagen, da mir hierüber kein Material zur Verfügung stand.

33. Anzahl der prae- und postoperativ durchgeführten elektrodiagnostischen Untersuchungen

Praeoperativ wurden beim SUS 90 % (28) , beim SS 100 % (15) und auch beim PS 100 % (6) der Patienten elektromyographisch untersucht. Nach der Operation waren es nicht mehr so viele . Bei 39 % (12) der SUS, bei 47 % (7) der SS und bei 50 % (3) der PS-Fälle wurde ein EMG angefertigt.

Alle durchgeführten EMG-Untersuchungen führten zu einer klaren praeoperativen Diagnose, die sich intra operationem bestätigen ließ. In einigen Fällen wurde eine unklare klinische Diagnose abgeklärt und so der nötigen operativen Therapie zugeführt. Aus dieser Untersuchung ist also ersichtlich, daß auf das EMG und auf die Prüfung der NLG praeoperativ nicht ver-

zichtet werden sollte; auch zur Objektivierung von Restbeschwerden nach der Operation sind sie ein unerläßliches Hilfsmittel .

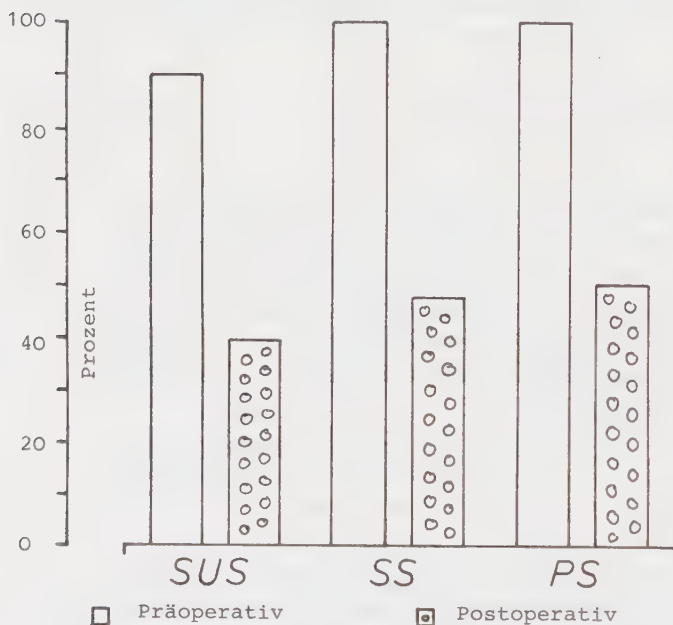


Abb. 59 Darstellung der prae- und postoperativ durchgeführten EMGs bei 31 SUS , 15 SS- und 6 PS-Fällen.

Daß postoperativ seltener EMGs vorliegen, ist wohl damit zu erklären, daß bei deutlicher und schneller Normalisierung und Heilung keines für erforderlich gehalten wurde, aber auch damit, daß bei der postoperativen Betreuung der Patienten, die von der Klinik auf den Hausarzt übergeht, das erwünschte und mögli-

che Optimum noch nicht erreicht ist.

34. Postoperativer Zustand laut EMG

Unter die Rubrik " geheilt " konnten wir laut EMG 25 % (3) SUS, 28,5 % (2) SS und 33,5 % (1) PS-Patienten einordnen. Unter " gebessert " waren es beim SUS 58 % (7) , beim SS 57 % (4) und beim PS 66,5 % (2) Patienten. Lediglich 2 SUS-Patienten (17 %) und 1 SS-Patient (14,5 %) mußten unter " nicht gebessert " eingeordnet werden.

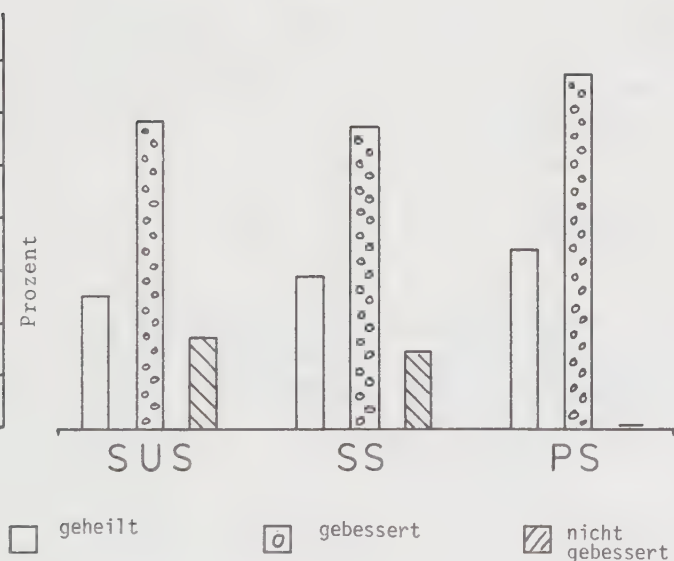


Abb. 60 Postoperativer Zustand laut EMG bei 12 SUS, 7 SS und 2 PS-Fällen.

Hier taucht teilweise das Phänomen auf, daß das EMG nahezu Normalwerte liefert (objektiv), was als geheilt oder gebessert gelten darf, der Pat. aber noch Beschwerden angibt (subjektiv). Daß sich bei der Befragung wesentlich mehr Patienten als " geheilt " und " stark gebessert " bezeichnen, hängt mit der grossen Gruppe ohne postoperatives EMG und mit dem Zeitraum zwischen EMG und unserer Nachuntersuchung zusammen.

35. Langzeitergebnisse

Alle Patienten (SUS, SS, PS) gaben hier an, daß sich ihr Zustand seit der Operation kontinuierlich gebessert hat. Bei 5 Kranken (2 SS, 3 SUS) trat leider keine Besserung ein. Der Zustand zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung mit der Zeitspanne zur Operation ist in Abb. 61 dargestellt.

36. Ergebnis in Bezug auf den Operationszeitpunkt

Da beim PS alle Patienten relativ früh operiert wurden, sind die Ergebnisse einheitlich. Beim SS und beim SUS nehmen mit steigender Krankheitsdauer die guten Operationsergebnisse ab. (Abb.62)

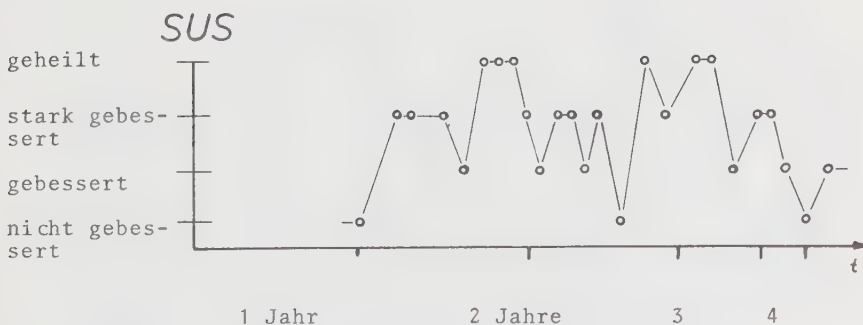
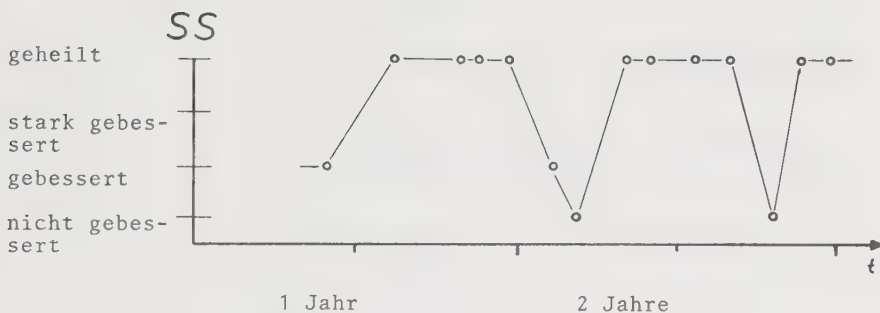
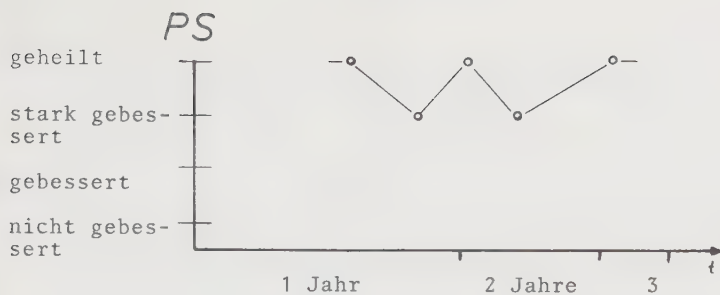


Abb. 61 Operationsergebnisse und Restitutionsdauer bei
5 PS, 14 SS und 25 SUS-Fällen

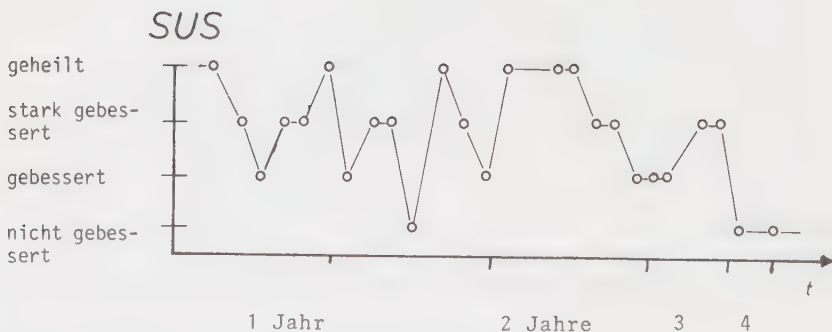
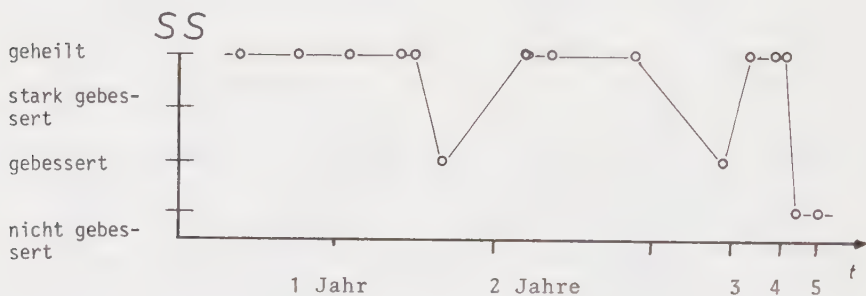
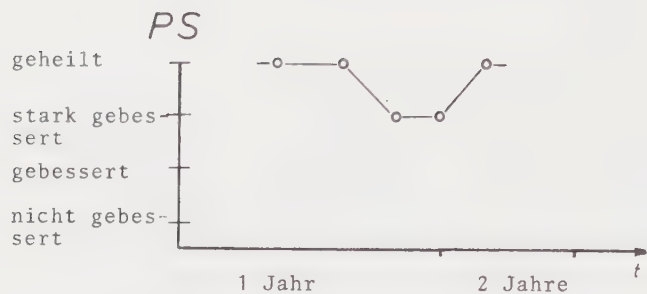


Abb. 62 Operationsergebnisse bei Früh- bzw. Spätoperierten (PS 5 Pat., SS 14 Pat., SUS 2 Pat.)

3. DISKUSSION DER NACHUNTERSUCHUNG

Während sich beim SUS und beim SS die von mir ermittelte Dominanz der Männer (berufliche Disposition) gegenüber den Frauen mit anderen Autoren (69,14,67,23) deckt, fällt beim PS das Verhältnis von 50:50 etwas auf. Andere Artikel berichten fast ausschließlich von erkrankten Männern (26,29,48), wobei aber immer nur einzelne Fälle dargestellt sind, was in der Seltenheit des Krankheitsbildes begründet ist.

Bei meiner Untersuchung lag die Altersverteilung hauptsächlich in der 4., 5. und 6. Lebensdekade. Beim SUS lagen 60 % der Patienten in diesem Zeitraum. Dies deckt sich in etwa mit RÖHRICHT (69) und FELDMEIER (14). Auch beim SS und PS stammen die meisten Patienten aus diesem Lebensabschnitt (SS : 4. und 5. LD; PS 4. LD), wie auch aus der Literatur zu erwarten war (23, 26,29, 48). Es läßt sich also feststellen, daß meist Patienten reiferen Alters betroffen sind, die länger im Berufsleben standen.

Beim Durchsehen der Krankengeschichten fiel auf, daß von den SUS-Patienten 4 zusätzlich an einem CTS (N. medianus) litten. Beim SS war sogar bei 9 Patienten (ca. 60 %) gleichzeitig eine Epicondylitis radialis vorgelegen, die meist das SS überdeckte und zu einer Fehldiagnose führte. Dies wird auch in der Literatur beschrieben (70,73). Es ist also bei solchen Fällen immer ein EMG anzufertigen.

Der auf den ersten Blick so logische Befall der dominanten Extremität, läßt sich durch mein Krankengut nicht erhärten. Bei allen 3 Kompressionssyndromen ist das Verhältnis ungefähr 50:50 . Zu erklären ist dies wohl

damit, daß im alltäglichen Leben kein Rechtshänder auf seine linke Hand verzichten kann und umgekehrt. Oft werden anstrengende Halte- und Stützaufgaben von der nicht dominanten Extremität übernommen, um mit der dominanten Hand bzw. Arm Feinbewegungen ausführen zu können (an Werkstücken usw.), was dann die These von der mechanischen Langzeittraumatisation durch Druck und Zug stützt. Unter diesem Gesichtspunkt läßt sich auch die Berufsanamnese einordnen, die mit der durchgesehenen Literatur übereinstimmt. Die meisten Krankheitsbilder entstanden allmählich und ohne Unfall. Da auch nach früheren Traumen gefragt wurde, sind die Patientenangaben etwas diffus und mit Vorsicht zu bewerten. Durch das allmähliche Auftreten ist auch der genaue Zeitpunkt des Krankheitsbeginns verschwommen. Erschwert wird dieser Komplex noch durch Vorbehandlungen (Ruhigstellung, Injektionen, Verbände), die das Syndrom etwas verdeckten. Am seltensten konnte bei SS ein Trauma ermittelt werden (18 %). Beim PS erinnerten sich 50 % an einen Unfall und bei SUS 39 % . Die Frakturen, Stürze usw. führten nicht zu akuten Beschwerden, sondern es kam in der Folge zu Laesionen der Nerven durch Gewebsvermehrung bedingte Irritationen, weshalb von Spätschäden gesprochen werden kann. Eine familiäre Disposition ist nach dieser Untersuchung und auch nach der Literatur auszuschließen. Ein kausaler Zusammenhang eines Kompressionssyndroms mit einem allgemein internistischen Leiden kristallisierte sich nicht heraus. Ob die hormonelle Lage der Patienten (4. bis 6. Lebensdekade) einen Einfluß auf die Manifestation dieser Leiden hat, müßte durch eine spezielle Untersuchung geklärt werden. Das zeitliche Auftreten der Beschwerden ordnen die meisten Patienten keiner bestimmten Tageszeit zu ;

Dies deckt sich mit der Untersuchung von RÖHRICHT (69). In diesem gesamten Komplex erscheinen das SUS, SS und PS recht ähnlich, nur fiel auf, daß die Angaben der SUS-Patienten präziser wirkten, als die der SS- und PS-Patienten. Dies liegt meines Erachtens daran, daß SS und PS nicht so deutlich in Erscheinung treten und die Symptomatik von den Patienten als diffus empfunden wird.

Auch die Art der Beschwerden stellte sich ähnlich dar, lediglich Paraesthesien und Muskelschwund waren beim SS wesentlich weniger, als bei SUS und PS. Die motorische Schwäche lag wieder gleich hoch, so daß wohl die Muskelatrophie beim SS nicht so augenfällig ist.

Laut Literatur müßten beim SS sensible Störungen fehlen ! Daß dies nicht der Fall ist, verdeutlicht, daß sich der menschliche Organismus nicht in ein Schema pressen läßt. Durch die Vielfalt von anatomischen Variationen und durch komplexe Kasuistik kommt es oft zu ganz verschiedenartigen und irreführenden Erscheinungsbildern, die die Diagnostik erschweren. Unter Schmerzen litten SUS- und PS-Patienten deutlich öfter als die SS-Gruppe. Zu beachten ist, daß letztere allein über Schmerzen am Ellenbogen klagten. Hier schlugen sich die Patienten nieder, die gleichzeitig mit einer Epicondylitis radialis zu tun hatten. Ob den beiden Krankheitsbildern gleiche Ursachen zugrundeliegen, kann ich aufgrund meiner Untersuchung nicht klären.

Die Verteilung der Gefühlsstörungen ist nicht so eng begrenzt, wie die Anatomie erwarten ließe. Zwar sind beim SUS D 4 und D 5 deutlich vermehrt betroffen und beim PS hebt sich der Daumen über das Niveau hervor aber trotzdem geben die meisten Patienten Störungen

an der ganzen Hand an. Dies wird wohl durch Ausstrahlen und Anastomosen bewirkt.

Alle in der Literatur angegebenen diagnostischen Zeichen und Tests sind mit Vorsicht zu gebrauchen.

Das Tinel'sche Zeichen (Druckdolenz über der Kompression) erscheint beim SUS unter 30 %, beim SS und PS trat es in unserem Klientel mit nahezu 70 % auf.

Bewegungseinschränkungen werden von den Patienten sehr ungenau angegeben, so daß eine Beurteilung schwer fällt.

Die typische Krallenhand trafen wir bei ungefähr 50 % der SUS-Patienten. Beim SS und PS zeigt sich eine Fallhand bzw. Schwurhand nur um die 10 %. Diese Zeichen treten wohl eher bei einer totalen Parese auf (Zerreißung, Stich, Schnitt). Die von MUMENTALER und BODECHTEL (51,6) geschilderten trophisch-vegetativen Störungen konnte ich nicht feststellen und tauchen auch in der anderen Literatur äußerst selten auf. Auch Sensibilitätstests (Zahlenschreiben, Münztest) und motorische Tests (Flaschenzeichen, Daumentest) führten kaum zu auswertbaren Ergebnissen. Einschränkung muß gesagt werden, daß sich über eventuell präoperativ durchgeführte Untersuchungen keine Angaben fanden.

Die Tatsache, daß meist ein Allgemeinarzt zuerst konsultiert wurde, erklärt, warum bei vielen Patienten eine jahrelange Anamnese vorlag und oft wegen ungenauer Diagnostik (Sehnenscheidenentzündung usw.) falsch und unnütz vorthorapiert wurde. Es zeigte sich, daß diese immer noch relativ unbekannten Krankheitsbilder, vor allem SS und PS, in die Hand eines Spezialisten gehören, um durch rechtzeitige Diagnose die Prognose noch zu verbessern.

Unsere Untersuchung bestätigt eindeutig die Ansicht in der Literatur, daß zur genauen und objektiven Diagnose

die Elektromyographie und die Messung der Nervenleitungsgeschwindigkeit gehören. Nur so kann sicher gesagt werden, wo und wann die Operation angezeigt ist. So erklärt sich auch, daß in unserer Untersuchung, bei der vor der Operation nahezu bei 100 % der Patienten elektrodiagnostisch abgeklärt wurde, intra operationem meist schon makroskopisch die Ursache für die Nervenlaesion gesichtet werden konnte.

Die Operationsergebnisse dieser Untersuchungsreihe stellen sich bei allen 3 Syndromen ähnlich positiv dar wie in der Literatur (69,14,21,98,73,82,5,75,81,32). Beim SUS lagen die positiven Ergebnisse bei 88 % , beim SS bei 86 % und beim PS war bei 100 % postoperativ eine Besserung eingetreten.

Der Prozentsatz der geheilten Patienten liegt nicht ganz so hoch wegen falscher Diagnose im Frühstadium, langer Genese und wegen Operationen im Spätstadium. Je früher also eine Operation erfolgt (nach Manifestation des Kompressionssyndroms) desto besser ist die Prognose.

Bei den postoperativ noch bestehenden Beschwerden zeigen sich SUS, SS und PS wieder recht einheitlich. Die einzelnen Symptome sind etwa gleich oft (zu ungefähr 10 %) anzutreffen.

Deutlich stellt sich dar, daß es nach der Operation einige Zeit dauert, bis sich der Zustand normalisiert oder bessert. Die sensiblen und motorischen Ausfälle benötigen zur Regeneration oft über 1 Jahr. Bei einigen Patienten dauerte der Heilungsprozeß 3 Jahre.

Um die Beziehung Heilung / Zeitdauer genau beurteilen zu können, war das Klientel zu klein. Die Harmlosigkeit der Eingriffe bei sachgemäßer Durchführung zeigt sich darin, daß bei keinem Patienten Komplikationen beobachtet wurden. Etwaige Komplikationen durch die

Anästhesie (Plexusblock) sind in keiner Krankengeschichte aufgetaucht.

Nur ein Patient (SUS) vom gesamten Klientel gab an, daß sich sein Zustand verschlechtert habe. Auch die Narben verursachen keine Probleme.

Auf die postoperative Nachbehandlung kann keinesfalls verzichtet werden. Sehr erfolgversprechend ist eine Kombination aus Reizstromtherapie und Krankengymnastik.

4. Z U S A M M E N F A S S U N G

1. Sulcus-ulnaris-Syndrom

Von den drei hier behandelten Syndromen tritt das SUS am häufigsten auf. Unter Zuhilfenahmen des EMG und der Nervenleitungsgeschwindigkeitsmessung kann es exakt diagnostiziert werden. Als Therapie der Wahl erscheint die Operation (Auslösen des N. ulnaris aus seinem Sulcus und Ventralverlagerung desselben in die Ellenbeuge). Die Operation verläuft meist komplikationslos und die in München angewandte Methode kann technisch kaum verbessert werden. Durch Fehldiagnosen werden teilweise Patienten lange falsch therapiert und gelangen so viel zu spät in die Hände eines Spezialisten. Die Patienten selbst suchten häufig erst bei starken Schmerzen und Muskelatrophien einen Arzt auf, was sich auf die Prognose ungünstig auswirkt. Bei gezielter Diagnostik und rechtzeitiger Behandlung kann restitutio ad integrum erreicht werden.

2. Supinator Syndrom

Es tritt seltener auf als das SUS (Verhältnis 2:1) und stellt sich klinisch nicht so klar dar. Schwierigkeiten bereitet oft die Vergesellschaftung mit einer Epicondylitis radialis. Es ist deshalb für das Erkennen zwingend nötig, die Elektrodiagnostik anzuwenden. Als Kausaltherapie empfiehlt sich die operative Exploration des N. radialis in der Supinatorloge, die ggf. mit einer Hohmann'schen Operation zu kombinieren ist (subcutane Tenotomie der Sehnenplatte unter dem Epicondylus humeri radialis mit anschließender Dener-vierung des Epicondylus humeri radialis).

Sie wird von den Patienten in der Regel gut toleriert. Je länger es dauert, bis der Neurologe eine gesicherte Diagnose stellt und die nötige Operation durchgeführt wird, desto ungünstiger ist die Prognose. Die erreichten guten Ergebnisse könnten durch frühzeitigere Behandlung noch gesteigert werden. Dagegen stellt sich die Seltenheit und die verbreitete Unkenntnis des Syndroms.

3. Pronator-Syndrom

Das PS ist das seltensten Nervenkompressionssyndrom am Unterarm. Das klinische Bild ist nicht besonders ausgeprägt und stellt durch sein diffuses Erscheinen Probleme in der Diagnostik. Hier kann nur ein EMG und die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit zu einer Abklärung führen. Die operative Freilegung des N. medianus im Pronatorbereich erscheint als Methode der Wahl. Der Pat. wird durch den Eingriff kaum belastet und er führt kaum zu Komplikationen. Die Erfolge sind vielversprechend. Auch hier wird das Ergebnis dadurch geschmälert, daß die meisten Patienten in einem Spätstadium der Laesion der Kausaltherapie zugeführt werden.

Abschließend bleibt zu bemerken, daß die Symptome des SUS, des SS und des PS sich am Beginn der Krankheit nicht scharf voneinander abgrenzen. Die Diagnostik erfordert deshalb Erfahrung, die nur ein Spezialist einbringen kann. Auch er ist zur endgültigen Abklärung auf die Elektrodiagnostik angewiesen. In allen 3 Fällen ist eine Operation als Therapie angezeigt. Bei rechtzeitigem Eingreifen kann der Patient mit einem Ergebnis rechnen, das den Normalzustand wieder herstellt.

5. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. ATTAL, C; ROBAIN, O; CHAPUIS, G
Familial nerv trunk paralysis. Develop.
Med. Child Neurol. 17 (1975) 787
2. ARENDT, W
Periphere Kompressionssyndrome in der
Differentialdiagnose der Brachialgien
Beiträge zur Orthopädie und Traumatologie
24 (1977) 59 - 66
3. BARTON , N.J
Radial nerve lesions
Hand 5, (1973) 200
4. BENINI, A
Das Carpaltunnelsyndrom und die übrigen
Kompressionssyndrome des Nervus medianus
Thieme Verlag Stuttgart (1975) 132, 10, 78
5. BENINI, A; DI MARTINO, E
Die Schädigung des Ramus profundus nervus
radialis (Supinatorsyndrom)
Schweiz. Med. Wochensch. 106 (1976) 639
6. BODECHTEL, G
Differentialdiagnose neurologischer Krank-
heitsbilder , Thieme Verlag Stuttgart,
3. Auflage (1963) 97
7. BOWEN, T.L.; STONE , K.H
Posterior interosseous nerve paralysis
caused by ganglion at the elbow

J. Bone Joint Surg 48 B (1966) 774

8. BRONISCH, F.W
Zur Pathogenese und Therapie der nicht-
traumatischen Lähmung des Ramus profundus
N. radialis Nervenarzt 42 (1971) 32
9. BROUDY, A.S; LEFFERT, R.D.; SMITH, R.J
Technical problems with ulnar nerve trans-
position at the elbow :
Findings and results of reoperation
J. Hand Surg 3 (1978) 85
10. BRUSSATIS, F; TILLMANN, B
Die neurologischen Engpaßsyndrome an der obe-
ren Extremität
Morphologie und funktionelle Anatomie der
Nervenbahnen im Schultergürtel und Armbe-
reich
Z. Orthop. 117 (1979) 536
11. CAPENER, N
The vulnerability of the posterior inter-
osseous nerve of the forearm.
J. Bone Joint Surg 48 B (1966) 770
12. ESPOSITO, G.M.
Peripheral entrapment neuropathies of upper
extremity
New York State J. of Medicine 72 (1972) 717
13. FARRELL, H.F
Pains and the pronator teres syndrome
Bulletin of the Hospital for Joint Diseases
37 (1976) 59

14. FELDMEIER, C; WILHELM , K
Das Sulcus ulnaris Syndrom
Archiv für Orthopädie und Unfallchirurgie
79 (1974) 163

15. FELDMEIER, C; HAUER, G; Wilhelm, K
Gefäßbedingte Kompressionssyndrome des Nervus medianus und Nervus ulnaris
Handchirurgie 9 (1977) 189

16. FISCHER, W; BEHLKE, M
Injektionsschäden des Ramus profundus nervi radialis
Deutsches Gesundheitswesen 24 (1969) 1999

17. FRAGIADIKUS, E.G; LAMB, D. W
An unusual cause of ulnar nerve compression
The hand 2, (1970) 14

18. GERL, A ; THORWIRTH, V
Ergebnisse der Ulnarisverlagerung
Nachweis eines postoperativen Kompressions-
syndroms
Acta Neurochir. (Wien) 30 (1974) 227

19. GOLDMAN, S; HONET, J. C.; SOBEL, R; GOLDSTEIN, A.S
Posterior interosseous nerve palsy in the absence of trauma
Arch. Neurol. (Chic.) 21 (1969) 435

20. GÜNEY, U; WILHELM, A; WULLE, Chr.
Funktionelle Mechanismen des proximalen Ulnariskompressionssyndroms
Handchirurgie 9 (1977) 193

21. HÄRTEL, P; RUPPRECHT, E. O
Die chirurg. Behandlung des Sulcus-ulnaris-Syndroms München Med. Wochenschr. 113 (1971) 1580
22. HARRISON , M.J.G; NUICK, S
Result of anterior transposition of the ulnar nerve for ulnar neuritis
Brit. Med. J. 1 (1970) 27
23. HENKE, R; FRIEDRICH, U
Laesion des Ramus profundus des Nervus radialis
Z. Ärztl. Fortbild. (Jena) 70 (1976) 726
24. HOHNSON, R. K. ; SPINNER, M; SHREWSBURY, M.M
Median nerve entrapment syndrome in the proximal forearm
J. Hand Surg. 4 (1979) 48
25. KAESER, H. E.
Elektromyographie in der Diagnostik von Nervenkompressionssyndromen und therapeutischer Indikationsstellung zur Dekompression
Ther. Umschau 32 (1975) 415
26. KELLY, M . J. ; JACKSON , B . T
Compression of median nerve at elbow
Br. med. J. 2 (1976) 283
27. KHURANA, R. K.; SCHLAGENHAUFF, R. E;
ZWIRECKI, R.J
The pronator syndrome (a case report and reappraisal)
Neurol. India 23 (1975) 46

28. KOMAR, J.
Über allgemeine Besonderheiten der Tunnel-
syndrome
Z. Neurol. 205 (1973) 185
29. KOPELL, H. P; THOMPSON, W.A.L
Peripheral entrapment neuropathies
Robert E. Krüger , New York (1976) 113
30. KOPELL, H.P; THOMPSON, W.A.L
Pronator syndrome: A confirmed case and its
diagnosis
New England Journal of Medicine 259 (1958) 713
31. KRUSE jr., F
Palsy of the dorsal interosseous nerve
not due to direct trauma. A case showing
spontaneous recovery.
Neurology 8 (1958) 307
32. LAHA, R. K.; LUNSFORD, D.L; DUYOVNY, M
Lacertus fibrous compression of the median
nerve.
Case report
J. Neurosurg. 48 (1978) 838
33. LALLEMAND, R.C.; WELLER, R. O
Intraneural neurofibromas involving the poste-
rior interosseous nerve
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 36 (1973) 991
34. LAM, S.J.S.
Peripheral nerve compression syndromes in
the upper limb.
Guy's Hosp. Rep. 116 (1967) 131

35. LANZ, T.V; WACHSMUTH , W
Praktische Anatomie, I. Bd.; 3. Teil, 2.
Auflage
Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidel-
berg (1959)
36. LEHMANN, H. J.; PRETSCHNER, D.P
Experimentelle Untersuchungen zum Engpaß-
syndrom peripherer Nerven
Dtsch. Z. Nervenheilk. 188 (1966) 208
37. LEVY, D. M.; APFELBERG, D.B
Results of anterior transposition for ulnar
neuropathy at the elbow
Am. J. Surg. 123 (1972) 304
38. LEWIS, M.H
Median nerve decompression after Colles's
fracture
J. Bone Joint Surg. 60B (1978) 195
39. LISTER, G.D.; BELSOLE, R.B.; KLEINERT, H.E
The radial tunnel syndrome
J. Hand Surg. 4 (1979) 52
40. LÖSER, R; PRILL, A; RITTMAYER, K; SOLLMANN, H
Das nicht traumatische Supinatorlogensyndrom
des N. radialis und seine Abgrenzung zum cervi-
calen Wurzelreizsyndrom
Z. Neurol. 201 (1972) 337
41. LOTEM, M; FRIED, A; LEVY, M; SOLZI, P;
NAJENSONS, T; NATHAN, H
Radial palsy following muscular effort
J. Bone Jt. Surg. 53 B (1951) 500

42. MC MINN, R.M.H; HUTCHINGS, R.T
Photographischer Atlas der Anatomie des Menschen
Deutsche Ausgabe herausgegeben von J.W.Rohen
F.K. Schattauer Verlag Stuttgart , New York
(1977) 91, 146
43. MAMOR, L; LAWRENCE, J.E.; DUBIOS, E.L
Posterior interosseous nerve palsy due to
rheumatoid arthritis
J. Bone Jt. Surg. 49 A (1967) 381
44. MANNERFELDT, L
Median nerve entrapment after dislokation of
the elbow.
Report of a case
J. Bone Joint Surg. 50 B (1968) 152
45. MARGUTH, F; STRUPPLER, A
Zur Diagnostik und Therapie chronischer Schädigungen peripherer Nerven
München med. Wochenschr. 108 (1966) 23
1245
46. MELVILLE , I.D
The differential diagnosis of nerve compression
syndromes in the arm and hand
Hand 4 (1972) 111
47. MITTELBACH, H.R.
Nervendruckschäden
In : Wachsmuth , W; Wilhelm , K
Die Operationen an den Extremitäten
Berlin, Heidelberg, New York:Springer (1972) 255
Allgemeine und spezielle chirurg. Operations-

lehre Bd. 10, T. 3

48. MORRIS, H.H; PETERS, B.H
Pronator syndrome : clinical and electro-
physiological features in seven cases
J. Neurol Neurosurg. Psychiatry. 39 (1976)
461
49. MULHOLLAND, R.C
Non-traumatic progressive paralysis of the
posterior interosseous nerve
J. Bone Joint Surg. 48 B (1966) 781
50. MUMENTHALER, M
Akroparästhesien durch Schädigung der Nerven
am Ober- und Vorderarm, unter Ausschluß des
Carpaltunnelsyndroms,
Klinik und Behandlung
Münch. med. Wochenschr. 117 (1975) 1081
51. MUMENTHALER, M
Charakteristische Krankheitsbilder nicht unmittel-
bar traumatischer peripherer Nervenschäden;
Ursachen und Diagnose
Nervenarzt 45 (1975) 61
52. MUMENTHALER, M
Diagnostik und Therapie der Kompressionssyndro-
me peripherer Nerven
Aktuelle Neurologie und Psychiatrie, (1976)
Almanach
53. MUMENTHALER, M
Die Ulnarispareisen
Thieme Verlag Stuttgart (1961) 16, 118

54. MUMENTHALER, M
Kompressionssyndrome peripherer Nerven
Diagnostik und Therapie
Med. Klin. 71 (1976) 223
55. MUMENTHALER, M
Neurologie Lehrbuch
Thieme Verlag Stuttgart 6. Auflage (1979)
220
56. MUMENTHALER, M
Some clinical aspect of non traumatic mechanical lesions of peripheral nerves. Anasysis of 3465 personal cases.
Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiatr. 112 (1973) 229
57. MUMENTHALER, M
Über Lähmungen peripherer Nerven im Extremitätenbereich
Dtsch. med. Wochenschr. 87 (1962) 1887
58. MUMENTHALER, M
Laesionen peripherer Nerven
Thieme Verlag Stuttgart 3. Auflage (1977) 16, 118, 214
59. NIELSEN, H.O
Posterior interosseous nerve paralysis caused by fibrous band compression at the supinator muscle.
A report of four cases
Acta Orthop. Scand. 47 (1976) 304
60. NIGST, H
Das Pronator-teres-Syndrom und andere Kom-

pressionen des N. medianus im Ellenbogen-
und Unterarmbereich

Z. Orthop. 117 (1979) 549

61. NIGST, H

Nervenkompressionssyndrome am Arm

Zbl. Chir. 101 (1976) 1153

62. NIGST, H

Neuropathie des N. ulnaris im Ellenbogenbe-
reich

Handchir. 8, (1976) 121

63. OSBORNE, G.V

Compression neuritis of the ulnar nerve at the
elbow

The Hand 2 (1970) 10

64. PAUL, U

Nervenkompressionssyndrome im Bereich des Schul-
tergürtels, des Armes und der Hand

Z. Ärztl. Fortbild. (Jena) 72 (1978) 253

65. PAYAN, J

Elektrophysiological localisation of ulnar ner-
ve lesions

J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 32 (1969) 208

66. POPELKA, S; VAINIO, K

Entrapment of the posterior interosseous
branch of the radial nerve in rheumatoid arthri-
tis

Acta orthop. scand. 45 (1974) 370

67. PRILL, A

Supinatorbogensyndrom und diszierte Radialis-
lähmung vom proximalen Unterarmtyp
Dtsch. med. Wochenschr. 92 (1967) 1308

68. RICHMOND, D.A
Uncommon causes of nerve compression with
hand symptoms
Hand 5 (1973) 209
69. RÖHRICHT, K
Kompressionssyndrome des Nervus ulnaris im
Sulcus ulnaris und im Canale de Guyon
Dissertation (1977)
70. ROLES, N.C; MAUDSLEY, R.H
Radial tunnel syndrome : resistant tennis el-
bow as a nerve entrapment
J. Bone Joint Surg. 54 (1972) 499
71. ROSSUM J. van; BURUMA, O. J. S
Tennis elbow - a radial tunnel syndrome ?
J. of Bone and Jt. Surg. 60 B (1978) 197
72. SCHEID, W
Lehrbuch der Neurologie
Thieme Verlag Stuttgart (1968) 648
73. SCHMITT, O; BIEHL, G
Das Supinator-Tunnel-Syndrom als Differential-
diagnose zur Epicondylitis radialis
Z. Orthop. 116 (1978) 840
74. SEGMÜLLER, G
Entrapments der oberen Extremität und ihre Be-
handlung

Ther. Umsch. 31 (1974) 468

75. SEYFARTH , H

Primary myosis in the M. pronator teres
as cause of lesion of the N. medianus
(the pronatorsyndrome)

Acta psychiatr. scand. Suppl. 74 (1951) 251

76. SHARRARD, W.J.W

Posterior interosseous neuritis

J. Bone Joint Surg. 48B (1966) 777

77. SMITH, R.V.; FISHER, R. G

Struther's Ligament: A source of median nerve
compression above the elbow, case report
J. Neurosurg. 38 (1973) 778

78. SOBOTTA, J; BECHNER, H

Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen
Teil I, 15

Urban und Schwarzenberg München-Berlin (1957)
250

79. SOBOTA, J; BECHNER, H

Atlas der Anatomie des Menschen

Urban und Schwarzenbergverlag III (1962) 88

80. SOLNITZKY, O

Pronator syndrome : compression neuropathy
of the median nerve at the level of pronator
teres muscle

Georgetown Medical Bulletin 13 (1960) 232

81. SPINNER , M; SPENCER, P.S

Nerve compression lesions of the upper extre-

mity.

A clinical and experimental review

Clin. Orthop. 104 (1974) 46

82. SPINNER, M

The arcade of Frohse and its relationship
to posterior interosseous nerve paralysis

J. Bone Jt. Surg. 50B (1968) 809

83. STEIGER, R. N. ; LARRICK, R.B; MEYER, T.L

Median nerve entrapment following elbow dis-
location in children:

A report of the two cases

J. Bone Joint. Surg. 51 A (1969) 381

84. STILLE, D

Die distale Radialisparese

(Supinator-syndrom)

Akt. Neurol. 1 (1974) 5

85. STRUPPLER, A

Das Elektromyogramm in der Beurteilung von De-
nervierungs- und Reinnervierungsvorgängen

Z. Orthop. 96 (1962) 3, 335

86. SUNDERLAND, S

A classification of peripheral nerve injuries
producing loss of function

Brain 74 (1951) 491

87. THOMPSON, W.A.L; KOPELL, H. P

Peripheral entrapment neuropathies of upper
extremity

New Eng. J. Med. 260 (1959) 1261

88. TORKLUS , D
Periphere Kompressionsneuropathie des Radialis-
nerven
Z. Orthop. 117 (1979) 548
89. TORKLUS, D
Bedeutung und Therapie des Supinator-Syndro-
mes bei der Epicondylitis radialis
Orth. Praxis 4 (1977) 282
90. USBECK, W
Spätschäden des Nervus ulnaris bei Prozessen
im Bereich des Ellenbogengelenkes
Handchirurgie 2 (1970) 109
91. VANDERPOOL, D.W; CHALMERS, J
Peripheral compression lesions of the ulnar
nerve
J. Bone Jt. Surg. 50 B (1968) 792
92. WACHSMUTH, W; WILHELM, A
Der Muskulus epitrochleo - anconaeus und sei-
ne klinische Bedeutung
Monatsschr. Unfallheilk. 71 (1968) 1
93. WEINGÄRTNER, K.R.
Die Bedeutung von Nervenleitungsgeschwindig-
keit und EMG für Kompressionssyndrome der obe-
ren Extremität
Z. Orthop. 117 (1979) 541
94. WESSINGHAGE, D
Periphere Nervenkompressionssyndrome als Ver-
letzungsfolgen
Hefte Unfallheilk. 117 (1974) 402

Bei der Vorbereitung auf die zu dieser Arbeit notwendigen Nachuntersuchungen und der Ausarbeitung der Frage- und Nachuntersuchungsbögen durfte ich mit Prof. Dr. K. Wilhelm und Dr. Ch. Feldmeier aus der Chirurgischen Abteilung der Universität München zusammenarbeiten.

Mein besonderer Dank gilt Prof. Dr. K. Wilhelm für die Überlassung dieser Arbeit und die nette Betreuung hinsichtlich der Auswertung der Ergebnisse, wobei auch Dr. Ch. Feldmeier ein immer ansprechbarer Partner war.

Ferner möchte ich mich bei allen anderen Mitarbeitern der Chirurgischen Abteilung für die freundliche Unterstützung bedanken.

Zu herzlichem Dank bin ich auch Frl. E. Stüber für die tatkräftige Unterstützung verpflichtet.

LEBENS LAUF

Ich, Reinhard, Josef Wiesheu, wurde am 14.03.1955 als zweites Kind der Eheleute Theresia und Michael Wiesheu in Attenkirchen geboren.

Mit 6 Jahren trat ich in die hiesige Volksschule ein und besuchte sie bis zur 6. Klasse. Dann trat ich auf das Camerloher-Gymnasium in Freising über, wo ich im Juli 1974 mein Abitur ablegte.

Meine 15 Monate Grundwehrdienst absolvierte ich in Roth und Freising. Nach der Entlassung im September 1975 nahm ich an der LMU - München das Studium der Zahn- Mund- und Kieferheilkunde auf, das ich im Wintersemester 1980/81 mit dem Staatsexamen abschloß.

